Revista de Gastroenterología de México xxx (xxxx) xxx–xxx

REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO
www.elsevier.es/rgmx

GUÍAS Y CONSENSOS

Consenso mexicano sobre abordaje y tratamiento de la hemorragia variceal aguda

F. Higuera-de-la-Tijera[a], A. Noble-Lugo[b], J. Crespo[c], A. Albillos[d], A.J. Montaño-Loza[e], A.D. Cano-Contreras[f], G.E. Castro-Narro[g], L.F. De Giau-Triulzi[b], E.S. García-Jiménez[h], N.J. Fernández-Pérez[i], J.M. Aldana-Ledesma[h], O.E. Trujillo-Benavides[j], J. Cerna-Cardona[k], Y.M. Velasco-Santiago[a], E. Cerda-Reyes[l], D.K. Tapia-Calderón[h], A. Bautista-Santos[m], J.L. Pérez-Hernández[a], R. Moreno-Alcántar[m] y J.A. Velarde-Ruiz Velasco[h,n,*]

[a] *Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga», Ciudad de México, México*
[b] *Servicio de Gastroenterología, Hospital Español, Ciudad de México, México*
[c] *Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Grupo de Investigación Clínica y Traslacional en Enfermedades Digestivas, Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL), Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España*
[d] *Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Universidad de Alcalá, Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España; Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd), Instituto Salud Carlos III, Madrid, España*
[e] *División of Gastroenterología y Unidad de Hígado, University of Alberta Hospital, Edmonton, Alberta, Canada*
[f] *Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana, Veracruz, México*
[g] *Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», Ciudad de México, México*
[h] *Servicio de Gastroenterología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México*
[i] *Hospital Christus Muguerza Altagracia, León, Ciudad de México, México*
[j] *Hospital General de Zona 42, IMSS, Puerto Vallarta, Jalisco, México*
[k] *Servicio de Endoscopia, Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México*
[l] *Departamento de Investigación, Hospital Central Militar, Ciudad de México, México*
[m] *Servicio de Gastroenterología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, México*
[n] *Departamento de Clínicas Médicas, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México*

Recibido el 16 de enero de 2025; aceptado el 31 de marzo de 2025

PALABRAS CLAVE
Hemorragia variceal;
Cirrosis hepática;
Ligadura de várices esofágicas;

Resumen
Introducción: La hipertensión portal (HTP) es la principal consecuencia de la cirrosis, y la causa de la mayoría de sus complicaciones como: ascitis, hemorragia variceal y encefalopatía hepática (EH). El desarrollo de estas complicaciones define la transición de cirrosis compensada a descompensada, esta última con un pobre pronóstico. Alrededor del 50% de los pacientes con

* Autor para correspondencia. Calle Mariano Bárcenas 1164, Colonia Miraflores, C.P 44260. Guadalajara, Jal. México. Teléfono: 3312228507.
Correo electrónico: velardemd@yahoo.com.mx (J.A. Velarde-Ruiz Velasco).

https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.03.003
0375-0906/© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Cómo citar este artículo: F. Higuera-de-la-Tijera, A. Noble-Lugo, J. Crespo et al., Consenso mexicano sobre abordaje y tratamiento de la hemorragia variceal aguda, Revista de Gastroenterología de México, https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.03.003

SHOUT
SHARE
IT

Hipertensión portal;
Tratamiento

cirrosis tienen várices gastroesofágicas. La hemorragia variceal aguda (AVB) es una urgencia que conlleva una elevada mortalidad, siendo del 15 al 25% a las 6 semanas. El manejo de la AVB ha cambiado en los últimos años con la nueva evidencia sobre la reanimación hídrica y el soporte transfusional, la implementación de nuevas técnicas de endoscopia, el uso de prótesis esofágicas y la colocación de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS).
Objetivo: El objetivo de este consenso fue establecer recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible y en la opinión de expertos nacionales en gastroenterología para el diagnóstico, el manejo y el tratamiento de la AVB en los pacientes con HTP, con el fin de mejorar la toma de decisiones clínicas, reducir la mortalidad asociada, y estandarizar los protocolos de actuación en los distintos niveles de atención médica en México.
Material y métodos: Para lo anterior, se integraron 5 mesas de trabajo con participación de 17 expertos nacionales y 3 internacionales, se abordaron 5 ejes temáticos: 1) evaluación inicial, 2) resucitación y terapia farmacológica inicial, 3) papel de la endoscopia, 4) estrategias en la falla de control de la hemorragia y 5) recomendaciones de profilaxis secundaria. El consenso fue elaborado mediante el proceso RAND/UCLA con el método Delphi modificado.
Resultados: El resultado de este documento generó un total de 28 enunciados. Se generan recomendaciones especificas sobre la reanimación hidríca inicial y la estrategia de transfusiones. Destaca la importancia sobre el uso de vasopresores, el papel de la endoscopia y la profilaxis de la AVB.
Conclusiones: El Primer Consenso Mexicano sobre Hemorragia Variceal Aguda establece recomendaciones prácticas para estandarizar su manejo en los pacientes con cirrosis en México, desde la evaluación inicial hasta la profilaxis secundaria, destacando la importancia de estrategias específicas, y sentando bases para futuras investigaciones.
© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

KEYWORDS
Variceal bleeding;
Liver cirrhosis;
Esophageal variceal ligation;
Portal hypertension;
Treatment

Mexican consensus on the approach to and treatment of acute variceal bleeding

Abstract
Introduction and aims: Portal hypertension is the main consequence of cirrhosis and the cause of most of its complications, such as ascites, variceal bleeding, and hepatic encephalopathy. The development of those complications marks the transition from compensated cirrhosis to decompensated cirrhosis, and the latter is associated with poor prognosis. Approximately 50% of cirrhotic patients have gastroesophageal varices. Acute variceal bleeding (AVB) is a medical emergency with high mortality rates ranging from 15 to 25% within 6 weeks. AVB management has evolved in recent years due to new evidence on fluid resuscitation and transfusion support, advances in endoscopic techniques, esophageal stent use, and transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) placement. This consensus aimed to establish recommendations based on the best available evidence and expert opinion from Mexican specialists in gastroenterology for the diagnosis, management, and treatment of AVB in patients with portal hypertension. The goal was to improve clinical decision-making, reduce the associated mortality, and standardize care protocols across the different levels of medical care in Mexico.
Material and methods: Seventeen national and 3 international experts were divided into five working groups to address five thematic areas: 1) initial evaluation, 2) fluid resuscitation and initial pharmacologic therapy, 3) the role of endoscopy, 4) strategies for managing failed bleeding control, and 5) secondary prophylaxis recommendations. The consensus was developed utilizing the RAND/UCLA process, with a modified Delphi method.
Results: A total of 28 statements were produced, with specific recommendations on initial fluid resuscitation and transfusion strategy, and highlighting the importance of vasopressor use, the role of endoscopy, and AVB prophylaxis.
Conclusions: This first Mexican Consensus on Acute Variceal Bleeding establishes practical recommendations for standardizing AVB management in patients with cirrhosis in Mexico, from the initial evaluation to secondary prophylaxis, emphasizing the importance of specific strategies and laying the groundwork for future research.
© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Visión general del problema

La cirrosis hepática es una condición crónica con elevada mortalidad, siendo la 14,ª causa de muerte en los adultos a nivel mundial[1]. Se clasifica en 2 estadios pronósticos: cirrosis compensada (CC) y cirrosis descompensada (CD). La hipertensión portal (HTP) es la principal consecuencia de la cirrosis hepática, y la causa de la mayoría de sus complicaciones como: ascitis, hemorragia variceal y encefalopatía hepática (EH)[2], el desarrollo de estas complicaciones define la transición de CC a CD[3], con un importante impacto en el pronóstico ya que la supervivencia media varia desde 12 años en los pacientes con CC, hasta menos de 2 años cuando se presenta un episodio de descompensación clínica[4].

Dentro de la CC, también denominada enfermedad hepática crónica avanzada compensada (*compensated advanced chronic liver disease* [Cacld]) definida como una medición de la rigidez hepática (*liver stiffness measurement* [LSM]) > 15 kPa en la elastografía transitoria controlada por vibración o VCTE (FibroScan®; Echosens, Paris, Francia), se pueden identificar 2 etapas pronósticas distintas, de acuerdo con la presencia o ausencia de hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS), que puede determinarse de forma no invasiva mediante la LSM y predice el riesgo de desarrollar descompensación clínica[5–9].

La descompensación clínica definida como el desarrollo de cualquier complicación derivada de la HTP (ascitis, hemorragia variceal, EH o ictericia), es la variable más importante en la estratificación del pronóstico en cirrosis hepática, sin embargo, la clasificación universalmente aceptada de 2 estadios clínicos (CC y CD) puede sobre-simplificar el curso de la enfermedad hepática, dentro de la cual se engloban diversos subgrupos con distintos pronósticos de acuerdo al tipo y número de descompensaciones[10].

El primer intento de caracterizar el curso de la descompensación clínica fue realizado por D'Amico et al. describiendo 5 estadios clínicos distintos, los 2 primeros definiendo la CC en: estadio 1 (sin várices esofágicas), estadio 2: (con várices esofágicas), y el resto de acuerdo al tipo de descompensación: estadio 3 (descompensación solo con hemorragia variceal aguda o *acute variceal bleeding* (AVB), estadio 4 (cualquier descompensación distinta a la hemorragia) y estadio 5 (al menos 2 descompensaciones) con una mortalidad a 5 años del 20, 30 y 88%, respectivamente[4]. Posteriormente se propuso un estadio de descompensación tardío que ahora se conoce como descompensación ulterior el cual se define en la tabla 1, esta progresión de la enfermedad ocurre en hasta el 60% de los pacientes y aumenta de forma significativa la mortalidad[11,12].

Se ha propuesto que la descompensación en la cirrosis ocurre de 2 formas, la descompensación no aguda (NAD), la forma de descompensación inicial más frecuente y se caracteriza por el desarrollo de ascitis grado 2 y/o EH grados 1 o 2 que no requieren hospitalización y la descompensación aguda (DA) definida como el desarrollo agudo de hemorragia gastrointestinal, EH grados 3 o 4, ascitis grado 3 y/o ascitis complicada con peritonitis bacteriana espontánea y/o lesión renal aguda o *acute kidney injury* (AKI) que requieren ingreso hospitalario[13].

Con los resultados de 2 estudios prospectivos (CANONIC y PREDICT), se ha descrito que los pacientes con DA pueden ser clasificados de forma retrospectiva en 6 subgrupos: cirrosis descompensada estable (CDE) o *stable decompensated cirrhosis* (SDC), cirrosis descompensada inestable (CDI) o *unstable decompensated cirrhosis* (UDC), Pre-ACLF (prefalla hepática aguda sobreimpuesta en daño crónico) es decir si desarrolla ACLF en los siguientes 3 meses y los 3 grados de ACLF[14–16].

Con el advenimiento de nuevas terapias farmacológicas dirigidas a la disminución de la fibrosis, se ha introducido el concepto de recompensación que describe a aquellos pacientes con retiro, supresión o cura de la etiología primaria de la cirrosis hepática y resolución de la ascitis (sin requerir el uso de diuréticos), EH (sin requerir tratamiento con lactulosa/rifaximina), y ausencia de hemorragia variceal recurrente durante al menos 12 meses, así como una mejoría estable de las pruebas de función hepática (albúmina, índice internacional normalizado [INR], bilirrubina)[11].

Alrededor del 50% de los pacientes con cirrosis hepática tienen várices gastroesofágicas[17], en los pacientes con CC la prevalencia de várices gastroesofágicas varía del 30 al 40% con una tasa de desarrollo anual del 7 al 8%[18,19], mientras que en los pacientes con CD (Child-Pugh B o C) la prevalencia de várices aumenta desde el 71.9 al 85%[19].

La hemorragia variceal es la segunda descompensación clínica más frecuente, es una urgencia que a pesar de los avances en los tratamientos médicos de la última década conlleva un importante aumento en la mortalidad, siendo del 15 al 25% a las 6 semanas[17]. Algunos factores de riesgo asociados con el riesgo de sangrado son el tamaño de las várices, presencia de puntos rojo cereza, estadio de la enfermedad hepática (Child-Pugh B o C)[20].

El manejo de la AVB ha cambiado en los últimos años con la nueva evidencia sobre la reanimación hídrica y soporte transfusional, la implementación de nuevas técnicas de endoscopia, el uso de prótesis esofágicas y la colocación de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS)[11,21,22]. En la tabla 1 se describen las definiciones clave sobre la HTP.

El objetivo de este consenso fue establecer recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible y en la opinión de expertos nacionales en gastroenterología para el diagnóstico, manejo y tratamiento de la hemorragia variceal en los pacientes con HTP, con el fin de mejorar la toma de decisiones clínicas, reducir la mortalidad asociada, y estandarizar los protocolos de actuación en los distintos niveles de atención médica en México. Este objetivo se enfoca en la implementación de guías prácticas y adaptadas a las necesidades específicas del sistema de salud mexicano.

Metodología

Por iniciativa de la mesa directiva y del comité científico de la Asociación Mexicana de Gastroenterología A.C. (AMG) se designaron 3 coordinadores generales: Alejandra Noble Lugo (ANL), José Antonio Velarde Ruiz Velasco (JAVRV) y Fátima Higuera de la Tijera (FHT), que contribuyeron equitativamente a la concepción del presente manuscrito.

Tabla 1 Definiciones clave en el contexto de la hemorragia variceal

Episodio de sangrado agudo	Primeros 5 días de la hemorragia variceal
Hemorragia variceal refractaria	Fracaso en el control de la hemorragia o al fracaso en la prevención del resangrado
Fracaso en el control de la hemorragia o hemorragia persistente	Muerte o necesidad de modificar el tratamiento al presentarse cualquiera de las siguientes: 1) hematemesis fresca en $\leq$ 2 h después del inicio del tratamiento, o la realización de la terapia endoscópica, o en aquellos pacientes con sonda nasogástrica, la aspiración de > 100 ml de sangre fresca, 2) un descenso en la hemoglobina $\geq$3 g o del 9% en el hematocrito en un periodo de 24 h y 3) el desarrollo de choque hipovolémico, considerando los primeros 5 días como el episodio de sangrado agudo
Fracaso en la prevención del resangrado o hemorragia variceal recurrente	Cualquier episodio de resangrado (secundario a hipertensión portal) clínicamente significativo después del 5.° día
Sangrado clínicamente significativo	Presencia de melena recurrente o hematemesis que resulte en ingreso hospitalario, hemotransfusión, descenso de 3 g en la hemoglobina o muerte en las siguientes 6 semanas
Respondedor a betabloqueador	Disminución del HVPG $\geq$ 20% del HVPG basal o a < 12 mmHg
Enfermedad hepática crónica avanzada compensada (cACLD)	ET con LSM > 15 kPa
Hipertensión portal clínicamente significativa	HVPG $\geq$ 10 mmHg o ET con LSM $\geq$ 25 kPa en pacientes con cACLD por hepatitis viral, MASLD sin obesidad (IMC < 30 kg/m^2) y EHA

cACLD: enfermedad hepática crónica avanzada compensada; CC: cirrosis compensada; CD: cirrosis descompensada; CH: cirrosis hepática; EH: encefalopatía hepática; EHA: enfermedad hepática relacionada con el consumo de alcohol; ET: elastografía transitoria; HPCS: hipertensión portal clínicamente significativa; HTP: hipertensión portal; HVPG: gradiente de presión venosa hepática; LSM: medición de la rigidez hepática; PFC: plasma fresco congelado; SSM: medición de la rigidez esplénica; TIPS: derivación portosistémica intrahepática transyugular; VCTE: elastografía de transición a vibración controlada.

Se integraron 5 mesas de trabajo con participación de 17 expertos nacionales y 3 internacionales. El consenso fue elaborado mediante el proceso RAND/UCLA[23] con el método Delphi modificado, para lo cual se desarrollaron las siguientes fases:

1. *Elaboración de lista de problemas:* Por parte de los coordinadores generales y coordinadores de mesas de trabajo basado en un listado de problemas a resolver con generación de preguntas PICO, por el acrónimo en inglés: paciente o problema, intervención, comparación y resultado *(outcome)*.
2. *Revisión de la evidencia científica:* Se realizó por los coordinadores generales y coordinadores de mesa la búsqueda, clasificación de artículos y creación de una biblioteca virtual. Posteriormente, cada mesa de trabajo se coordinó para iniciar la síntesis de la evidencia científica existente y finalmente, en base a las preguntas PICO elaboradas se generaron las recomendaciones propuestas. Todos los integrantes del panel tuvieron acceso a la biblioteca virtual. Los coordinadores generales coordinaron la revisión de la bibliografía utilizando como criterios de búsqueda las palabras «hemorragia digestiva» en combinación con los siguientes términos: «variceal», «valoración», «cirrosis», «aguda», «abordaje», «tratamiento», «vasopresores», «ligadura», «mortalidad», «várices esofágicas», «várices gástricas»; así como sus términos equivalentes en inglés. La búsqueda se realizó en PubMed®, Google ®académico, Scopus®, Medline®, Embase®, Science Direct®, TRIP Database® se consideraron publicaciones en el periodo comprendido entre enero de 2010 a junio de 2024. Se incluyeron todas las publicaciones en inglés y español. Se dio preferencia a los consensos, guías, revisiones sistemáticas y metaanálisis, ensayos clínicos, estudios de cohorte, pero no se limitó a este tipo de artículos. También se realizaron búsquedas electrónicas y manuales complementarias en los archivos de la Revista de Gastroenterología de México y en todas las publicaciones que los coordinadores consideraron relevantes hasta junio de 2024.
3. *Integración de los panelistas:* Los panelistas se seleccionaron con los criterios de experiencia clínica, reconocido prestigio en la comunidad científica, y ausencia de conflictos de interés sobre este tema. Se integraron en 5 mesas de trabajo con un coordinador con los siguientes ejes temáticos definidos:
   - Mesa 1: Evaluación inicial
   - Mesa 2: Resucitación y terapia farmacológica inicial
   - Mesa 3: Papel de la endoscopia

Tabla 2 Evaluación mediante el sistema GRADE e integración de la evidencia

Calidad de la evidencia	*Código*
Alta	A
Moderada	B
Baja	C
Muy baja	D
Fuerza de la recomendación	*Código*
Fuerte a favor de la intervención	1
Débil a favor de la intervención	2
Débil en contra de la intervención	−2
Fuerte en contra de la intervención	−1

GRADE: Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation.

- Mesa 4: Estrategias en la falla de control de la hemorragia
- Mesa 5: Recomendaciones de profilaxis secundaria

4. *Método Delphi:* Se realizaron 2 rondas anónimas y virtuales y una presencial abierta. Los coordinadores elaboraron 33 enunciados los cuales se sometieron a la primera votación anónima vía electrónica cuya finalidad fue evaluar la redacción y el contenido de los enunciados. Los participantes del consenso emitieron su voto considerando las siguientes respuestas: a) totalmente de acuerdo, b) parcialmente de acuerdo, c) incierto, d) parcialmente en desacuerdo, y e) totalmente en desacuerdo. Terminada la primera votación, los coordinadores realizaron las modificaciones correspondientes. Los enunciados que alcanzaron un acuerdo total > 75% se mantuvieron y los que tuvieron un desacuerdo total > 75% se eliminaron. Los enunciados que tuvieron $\leq$ 75% de acuerdo total y $\leq$ 75% desacuerdo total se revisaron y reestructuraron. Después de la revisión y reestructuración de enunciados, un total de 31 se sometieron a una segunda votación anónima por vía electrónica. De acuerdo a los comentarios en esta segunda votación se sometieron para una tercera votación presencial.
5. *Retroalimentación de expertos internacionales:* Posteriormente, se envió el documento al comité de retroalimentación de expertos que evaluaron el documento de consenso para validación.
6. Evaluación mediante sistema Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) e integración de la evidencia: En la evaluación GRADE de los enunciados se tomaron en cuenta las siguientes definiciones:
   - Calidad de la evidencia: indica hasta qué punto nuestra confianza en la estimación de un efecto permite apoyar una recomendación.
   - Fuerza de la recomendación: indica hasta qué punto confiar si el poner en práctica la recomendación conllevará más beneficios que riesgos.

La evaluación se realizó por parte de los coordinadores de cada mesa y se revisó por parte de los coordinadores generales (tabla 2)[24].

Resultados

De acuerdo al método Delphi el panel de experto elaboró un total de 28 enunciados, los cuales se presentan de acuerdo a cada eje temático como sigue:

Mesa 1. Evaluación inicial

Enunciado 1: En los pacientes con sospecha de enfermedad hepática avanzada que cursan un primer episodio de hemorragia digestiva superior se recomienda realizar historia clínica y exploración física enfocada en la búsqueda de datos clínicos, bioquímicos y paraclínicos de HTP, sin que esto retrase el inicio de manejo médico, farmacológico y estudio endoscópico
Totalmente de acuerdo: 100%
Calidad de evidencia: B; Fuerza de recomendación: 1

En todo paciente con hemorragia digestiva se debe realizar una historia clínica completa enfocada en la identificación de factores de riesgo para enfermedad hepática crónica y en los pacientes con cirrosis hepática ya conocida se debe realizar el interrogatorio dirigido a la historia de descompensaciones clínicas para determinar el origen de la hemorragia (variceal o no variceal). La HTP es la principal consecuencia de la cirrosis hepática y la causa de la mayoría de sus complicaciones, incluyendo la hemorragia variceal. Se estima que entre el 30 al 40% de los pacientes con CC y hasta el 85% de los pacientes con CD tienen várices esofágicas[18,19,22].

A la par de la historia clínica, la sospecha se debe fundamentar en los datos clínicos de HTP como la presencia de esplenomegalia (longitud del bazo $\geq$ 13 cm), circulación colateral, ascitis, telangiectasias faciales, edema de extremidades inferiores, entre otros. El estándar de oro para la evaluación de la presión portal es la medición del gradiente de presión venosa hepática (HVPG) que representa el gradiente entre la presión de la red capilar sinusoidal hepática y la presión de la vena suprahepática libre[3]. Cuando el HVPG es $\geq$ 10 mmHg aumenta el riesgo de desarrollar várices esofágicas, descompensación clínica (ascitis, hemorragia variceal o EH) y carcinoma hepatocelular por lo que se considera como HPCS[5–8]. Sin embargo, se trata de una técnica invasiva de elevado costo y poca disponibilidad[3,25], por lo que su realización en la práctica clínica habitual resulta poco eficiente, esto ha llevado a la implementación de métodos no invasivos para determinar la presencia de HPCS. La elastografía transitoria (TE) o VCTE (FibroScan®; Echosens, Paris, Francia) es una técnica no invasiva que mide la dureza de los tejidos[26]. Se ha demostrado que la LSM mediante ET es útil para diagnosticar HPCS, con un valor > 25 kPa predice HPCS en el 90% de los pacientes[27], valores entre 20 a 25 kPa en conjunto con un recuento de plaquetas $< 150 \times 10^9$/l o una LSM entre 15 a 20 kPa y conteo plaquetario $< 110 \times 10^9$/l determina al menos un 60% de riesgo de HPCS en la mayoría de las etiologías de la cirrosis[28].

La HTP conduce al desarrollo de congestión esplénica pasiva, que aunada al aumento del aflujo arterial consecuencia de la vasodilatación esplácnica, hiperactivación del tejido linfoide esplénico, fibrogénesis y angiogénesis, llevan a un aumento en la dureza esplénica[29]. La medición de la rigidez esplénica o *spleen stiffness measurement* (SSM) refleja tanto el componente fijo como el componente dinámico de la HTP[3], por lo que. a diferencia de la LSM, no se ve afectada por la etiología de la enfermedad hepática, congestión hepática, inflamación, infiltración o colestasis[29].

La SSM ha demostrado ser un buen predictor de la presencia de várices esofágicas, reportando valores predictivos positivos de hasta el 91 y 93.4% con puntos de corte de > 40.8 y 46.4 kPa, respectivamente[30], el modelo NICER que incluye la SSM además de la LSM, conteo plaquetario e IMC, ha demostrado ser superior al modelo ANTICIPATE ± NASH para predecir HPCS en los pacientes con cACLD de distintas etiologías (AUC: 0.906 [0.864-0.946] vs. 0.863 [0.810-0.916]; p = 0.012), estos hallazgos respaldan la inclusión de la SSM en la práctica clínica[31].

Los estudios de imagen como la ecografía en modo B y doppler pulsado pueden revelar datos sugestivos de HPCS como esplenomegalia, recanalización de la vena umbilical, colaterales portosistémicas y disminución de la velocidad de la vena porta (< 12 cm/s)[29,32], así como la presencia de trombosis venosa portal (TVP), un evento frecuente en los pacientes con cirrosis hepática, con una prevalencia de hasta el 13.92%[33]. Los pacientes con TVP tienen una mayor prevalencia de hemorragia variceal en comparación con los pacientes sin trombosis (47.33 vs. 19.63%; p < 0.001), independientemente si la trombosis es aguda o crónica (49.35 vs. 43.82%; p = 0.43)[34], además se ha demostrado que la TVP está asociada con un aumento en el riesgo de mortalidad (OR: 1.12; p < 0.001), AKI (OR: 1.75; p < 0.001) y síndrome hepato-renal (OR: 1.62; p < 0.001)[35]. Es por esto por lo que se recomienda realizar ecografía doppler color en todo paciente que se presente con hemorragia digestiva aguda variceal, una vez que se haya logrado la estabilización hemodinámica y remisión de la hemorragia. Las determinaciones antes descritas no deben retrasar el inicio del manejo médico farmacológico ni la realización de la endoscopia diagnóstica/terapéutica[36].

Enunciado 2: En el manejo inicial de un paciente con cirrosis y sospecha de hemorragia digestiva variceal, se recomienda evaluar el estado hemodinámico, neurológico y así valorar si se requiere la protección de la vía aérea y transfusión de hemoderivados bajo un criterio restrictivo e iniciar tan pronto como sea posible agentes vasoactivos y profilaxis con antibióticos
Totalmente de acuerdo: 69%; parcialmente de acuerdo: 31%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 1

La AVB es una urgencia médica con alto riesgo de mortalidad, cuyo pronóstico está relacionado con el estadio de la cirrosis hepática determinado mediante el puntaje de Child-Turcotte-Pugh (CTP), el Modelo para la Enfermedad Hepática en Estadio Terminal (MELD) y el HVPG. Se ha demostrado que un HVPG > 20 mmHg y estadio CTP C > 10 puntos se asocian con fracaso al tratamiento y riesgo de recurrencia del sangrado. Con respecto a la mortalidad hospitalaria, la puntuación de MELD > 19 predice mortalidad del 20% y puntuación < 11 predice mortalidad menor al 5%[37,38].

El manejo inicial de un paciente con cirrosis hepática y hemorragia variceal debe estar centrado en la estabilización hemodinámica con la finalidad de mantener la perfusión tisular, lograr niveles óptimos de hemoglobina y prevenir las infecciones y la EH. La administración de fármacos vasoactivos debe de iniciarse tan pronto como se sospeche de hemorragia digestiva variceal en combinación con la realización de endoscopia en las primeras 12 h posteriores al ingreso[39].

Mesa 2. Resucitación y terapia farmacológica inicial

Enunciado 3: Se recomienda la reposición del volumen intravascular con una estrategia de resucitación restrictiva, con soluciones cristaloides balanceadas, ya que esto se ha asociado con una disminución de los eventos adversos y la mortalidad
Totalmente de acuerdo: 94%; Parcialmente de acuerdo: 6%
Calidad de evidencia: B; Fuerza de recomendación: 1

En el primer contacto con el paciente, se deben obtener accesos venosos de adecuado calibre y funcionalidad con el objetivo de corregir la hipovolemia. La reposición del volumen intravascular debe llevarse a cabo de forma temprana y a una velocidad de infusión adecuada. La reposición del volumen considerada como óptima es controvertida, ya que se deben tomar en cuenta diversos factores que pueden modificar las consecuencias de la intervención. Se tiene como objetivo la restitución suficiente de líquidos. El principio de no hacer daño a través de la restitución, se basa en la tolerancia a los fluidos. La sobrereposición puede causar deterioro de la función respiratoria, exacerbar el sangrado, aumento en la presión portal, deprivación de oxígeno, trastornos en la coagulación e hipotermia. Se cree que esto es debido a modificaciones en los mecanismos naturales de compensación, lo que causa vasodilatación, dilución de factores de coagulación, aumento en la presión de pulso de los vasos sanguíneos, incapacidad para formar coágulos, llevando a un estado de hemodilución y coagulopatía. Por ello, la reposición de volumen restrictiva ofrece mayores beneficios. Algunos parámetros tradicionales que se han utilizado para medir el éxito de la resucitación son el volumen urinario, la presión arterial sistólica y la presión venosa central. El ultrasonido en el punto de atención o POCUS puede utilizarse como una herramienta dinámica y útil, siempre que no represente un retraso significativo en el manejo urgente y puede ser aplicado de forma eficiente en varios momentos de la resucitación. En la estrategia restrictiva, se buscan valores de hipotensión permisiva (presión arterial sistólica 80-90 mmHg o presión arterial media 50-60 mmHg) y volumen urinario de > 40 ml/h, además de presión venosa central entre 5-12 mmHg[40–42].

La elección del tipo de solución intravenosa se basa en su composición en comparación con la del plasma. Las soluciones cristaloides balanceadas (p. ej., Lactato de Ringer Hartmann, Plasmalyte®) tienen la ventaja sobre la solución de cloruro de sodio al 0.9% al causar con menor frecuencia la AKI, necesidad de terapia renal sustitutiva, acidosis metabólica hiperclorémica o muerte[43]. Los coloides han mostrado mayores tasas de efectos adversos como AKI, necesidad de terapia renal sustitutiva y de transfusión de hemoderivados, pero sin impacto en la mortalidad. Su uso en AVB, se limitaría a aquellos pacientes que cursan con AKI o síndrome hepatorenal que requieran manejo específico de dichas complicaciones[44].

Enunciado 4: La reposición de volumen con soluciones intravenosas es una medida inicial y temporal que puede complementarse en caso necesario con la administración de hemoderivados
Totalmente de acuerdo: 82%; Parcialmente de acuerdo: 6%; Parcialmente en desacuerdo: 6%; Totalmente en desacuerdo: 6%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 2

Los objetivos del manejo inicial en el contexto de hemorragia digestiva aguda son: corregir la hipovolemia, controlar la hemorragia, prevenir recurrencia de la hemorragia, así como las complicaciones asociadas y la muerte[45]. Esto se logra a través de la preservación de la perfusión tisular. Por ello cada etapa del tratamiento es de suma importancia como parte de un manejo global. Se debe tomar en cuenta que el primer contacto ocurre en momentos variables desde el inicio de la hemorragia, por lo tanto, las consecuencias se identifican en diferentes etapas. Parte de la complejidad de la restitución de volumen radica, precisamente, en que es una medida inmediata y urgente al primer contacto con el paciente. Esta estrategia debe acompañarse del resto de medidas encaminadas a los objetivos previamente mencionados. La mejor manera de evitar los efectos adversos de la administración de soluciones intravenosas es la contención de la hemorragia y la reposición de volumen con componentes sanguíneos capaces de cumplir funciones de hemostasia o perfusión tisular. Una vez que se cuente con hemocomponentes, la resucitación debe incluirlos de acuerdo a los requerimientos individuales y a las metas bioquímicas y hemodinámicas. Es importante destacar, que las transfusiones no deben basarse solamente en los niveles de hemoglobina, sino en el comportamiento del volumen y la hemorragia, sobre todo en los pacientes con inestabilidad hemodinámica o transporte inadecuado de oxígeno[11].

Enunciado 5: La estrategia de transfusión de paquetes globulares debe realizarse de forma conservadora, con meta de Hb de 7-8 g/dl
Totalmente de acuerdo: 81%; Parcialmente de acuerdo: 19%
Calidad de evidencia: B; Fuerza de recomendación: 1

Una vez que se decide la transfusión de concentrados de eritrocitos, esta se debe realizar al cruzar un umbral restrictivo de hemoglobina < 7 g/dl. El único contexto general en el que el umbral de hemoglobina debe ser más elevado en los pacientes con síndrome coronario agudo (< 8 g/dl), enfermedad cardiovascular subyacente o inestabilidad que justifique objetivos mayores. La meta de mantenimiento de los niveles de hemoglobina es de 7-8 g/dl. En el contexto de hemorragia digestiva alta, comparada con la estrategia de transfusión liberal, la transfusión restrictiva se asocia a mejores tasas de supervivencia y menores eventos adversos. En los pacientes con cirrosis Child-Pugh A y B, el beneficio de la mortalidad se incrementa significativamente, no así en los pacientes con estadio Child-Pugh C. En el estudio que demostró dichos hallazgos se mostró, además, que el número de unidades transfundidas fue menor en el grupo con estrategia restrictiva[11,21,46,47].

Enunciado 6: La administración de plaquetas se debe decidir de acuerdo a casos individuales ya que el conteo de plaquetas no se ha asociado al riesgo de hemorragia variceal o falla en el control o recurrencia de la hemorragia
Totalmente de acuerdo: 81%; Parcialmente de acuerdo: 19%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 1

La trasfusión sistemática de plaquetas no está indicada, algunos autores sugieren su utilización cuando sus niveles descienden por debajo de 50,000/ml, la intención de esta estrategia va dirigida a lograr la hemostasia a través de la corrección de la coagulopatía. Sin embargo, la coagulopatía no se corrige efectivamente con esta medida, aunado a que se puede propiciar sobrecarga de volumen y aumento en la presión portal[48]. No se cuenta con evidencia suficiente para recomendar la transfusión de plaquetas en el contexto de AVB, y además esta intervención no ha mostrado beneficios. Se considera que niveles de plaquetas $\geq$ 50,000/ml son suficientes para mantener la generación de trombina. Además, los pacientes con cirrosis tienen niveles aumentados de factor de von Willebrand, que incrementa la capacidad adhesiva de las plaquetas y por lo tanto su mayor efectividad[49].

Enunciado 7: La administración de plasma fresco congelado (PFC) o crioprecipitados se debe decidir individualmente, ya que los niveles de fibrinógeno o INR no se han asociado al riesgo de hemorragia variceal, falla en el control de la hemorragia o recurrencia de la hemorragia
Totalmente de acuerdo: 75%; Parcialmente de acuerdo: 25%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 1

El INR no ha demostrado ser un marcador del estado de hemostasia en el contexto de AVB. A pesar de ser un marcador del funcionamiento orgánico en la cirrosis, su corrección

no tiene impacto en el estado de coagulación. Por ello, la transfusión de PFC de forma sistemática ante la identificación de esta alteración bioquímica, no está indicada. Su uso puede propiciar la sobrecarga de volumen y aumento en la presión portal sin corregir la coagulopatía[11,48].

La generación de trombina o ETP (potencial endógeno de trombina) se considera una prueba más confiable que el INR, tiempo de protrombina (TP) o tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) para reflejar el balance de la coagulación, la administración de PFC en los pacientes con cirrosis hepática y coagulopatía definida como una relación TP/INR $\geq$ 1.5 mejora los parámetros de INR, TP y TTPa en un 33.7, 23.5 y 16.6%, respectivamente ($p < 0.0001$), sin embargo, a pesar de esta mejoría en los parámetros de coagulación convencionales, la administración de PFC solo mejora los niveles de ETP en un 5.7% y más del 90% de estos pacientes tienen trombina basal, evaluada mediante el test de trombomodulina (ETP-TM), en rangos normales[50].

De forma similar, no se ha demostrado que los niveles de fibrinógeno se correlacionen con fracaso en el control de la hemorragia o recurrencia de la hemorragia[11,48]. A pesar de que los niveles bajos de fibrinógeno (100 mg/dl) puedan reflejar la gravedad de la enfermedad, su corrección con crioprecipitados no afecta la supervivencia ni las complicaciones relacionadas a la hemorragia, aunque en los pacientes con AVB refractaria debe considerarse reponer fibrinógeno si los valores son inferiores a 100 mg/dl[51].

El uso de PFC como agente expansor de volumen, no ha mostrado superioridad sobre otros expansores (cristaloides y coloides)[44], además su administración en el contexto AVB se ha asociado con aumento de la mortalidad a los 42 días (OR: 9.41; IC 95%: 3.71-23.90), fracaso en el control de la hemorragia en los primeros 5 días (OR: 3.87; IC 95%: 1.28-11.70) y estancia hospitalaria mayor a 7 días (OR: 1.88; IC 95%: 1.03-3.42)[52]. La tabla 3 resume las indicaciones de hemocomponentes en hemorragia de tubo digestivo alto.

Enunciado 8: En esta etapa, la reanimación debe centrarse en metas a diferentes niveles:
a) Metas clínicas y hemodinámicas: se recomienda corregir la hipovolemia, detener la hemorragia lo antes posible, mantener la presión arterial sistólica > 90 mmHg y la frecuencia cardiaca < 100 lpm
b) Metas laboratoriales: se recomienda mantener la hemoglobina entre 7-8 g/dl y el lactato en valores normales
Totalmente de acuerdo: 82%; Parcialmente de acuerdo: 12%; Parcialmente en desacuerdo: 6%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 1

Los parámetros clínicos, hemodinámicos y laboratoriales deben evaluarse de forma constante y adaptar las estrategias terapéuticas a la evolución del cuadro. La resucitación con fluidos, el soporte transfusional y la administración de fármacos vasoactivos son las medidas iniciales además de la endoscopia temprana (primeras 12 a 24 h) para realizar una terapia endoscópica oportuna y detener la hemorragia.

Los parámetros hemodinámicos pueden ser un marcador de respuesta al tratamiento, aunque se debe considerar el uso de betabloqueantes que pueden modificar la presión arterial y frecuencia cardíaca, uno de los objetivos es mantener la presión arterial sistólica > 90 mmHg y una frecuencia cardíaca < 100 latidos por minuto, en conjunto con parámetros de laboratorio como la hemoglobina[48]. Los niveles de lactato incrementados se han asociado a desenlaces desfavorables como extensión de la estancia hospitalaria, ingreso a la unidad de terapia intensiva y muerte. Específicamente en AVB, los niveles más elevados de lactato se asocian a menor supervivencia, mayor tasa de admisión a terapia intensiva, riesgo de recurrencia de hemorragia y requerimiento de transfusiones. Su medición es accesible y puede identificarse como un parámetro dinámico en la toma de decisiones al ser un surrogado de hipoxia tisular[53].

Enunciado 9: La administración de fármacos vasoactivos (terlipresina u octreótido) mejora los parámetros relacionados con el control y la recurrencia de la hemorragia, los requerimientos transfusionales y la mortalidad
Totalmente de acuerdo: 88%; Parcialmente de acuerdo: 6%; Parcialmente en desacuerdo: 6%
Calidad de evidencia: A; Fuerza de recomendación: 1

En el objetivo de contención de la hemorragia, la administración de fármacos vasoactivos de forma concomitante al resto del manejo representa una pieza crucial en el tratamiento de la AVB. El grado de sospecha de este origen, debe ser suficiente para la utilización de estos fármacos y puede estar dado por el antecedente comprobado o referido de cirrosis con HTP o los datos clínicos propios de enfermedad hepática. Una vez sospechada dicha etiología, se debe instaurar el tratamiento de forma oportuna para controlar de forma eficaz la presión portal y de las várices, logrando la hemostasia y disminuyendo el riesgo de mortalidad en conjunto con la terapia endoscópica[54]. La tasa de recurrencia de la hemorragia también se disminuye a través de la administración de estos fármacos[55]. La duración del tratamiento debe ser de 2-5 días y combinarse con estrategias de hemostasia mecánicas como la ligadura con bandas elásticas o inyección con agentes esclerosantes. Una vez realizada la terapia endoscópica, la extensión de la terapia farmacológica hasta 5 días es debatida y no muestra superioridad sobre ciclos más cortos, en especial en los pacientes con función hepática óptima y sin factores de riesgo de recurrencia, en quienes podría considerarse la utilización de ciclos cortos[9,54], las dosis de los fármacos vasoactivos más frecuentemente utilizados se describen en la figura 1.

Al comparar octreótido con terlipresina, se observa que las tasas de control de la hemorragia, recurrencia de la hemorragia y mortalidad son similares. Sin embargo, los eventos adversos relacionados son más frecuentes con el uso de terlipresina (dolor torácico, dolor abdominal, diarrea, hiponatremia)[56].

Tabla 3 Hemocomponentes en HTDA variceal

Hemocomponente	Indicaciones	Umbral	Consideraciones y evidencia
Paquetes globulares	Transfusión ante hemorragia digestiva	Hemoglobina < 7 g/dl	Umbral elevado en el síndrome coronario agudo o enfermedad cardiovascular (< 8 g/dl). Meta de mantenimiento de 7-8 g/dl. Estrategia restrictiva asociada a mejor supervivencia y menos eventos adversos. Beneficio en cirrosis Child-Pugh A y B.
Plaquetas	Transfusión ante coagulopatía	< 50,000 ml	Coagulopatía no se corrige efectivamente. Riesgo de sobrecarga de volumen y aumento en hipertensión portal. Sin evidencia suficiente. Aumento en el factor de von Willebrand en cirrosis mejora la efectividad de plaquetas.
Plasma fresco congelado	Transfusión ante coagulopatía	INR alterado	El INR no es un marcador de hemostasia en la hemorragia variceal aguda. Su corrección no impacta la coagulación, ni mejora el estatus clínico. Puede causar sobrecarga de volumen y aumentar hipertensión portal. No se correlacionan fibrinógeno con falla en el control de hemorragia.
Crioprecipitados	Transfusión ante coagulopatía	Fibrinógeno < 100 mg/dl	Niveles bajos pueden reflejar gravedad, pero su corrección no afecta la supervivencia. No se asocia con reducción de complicaciones relacionadas con hemorragia.

HTDA: hemorragia de tubo digestivo alto; INR: índice internacional normalizado.

Enunciado 10: Al corroborar el origen variceal de la hemorragia, el uso de inhibidores de la bomba de protones no proporciona beneficios adicionales a la terapia estándar
Totalmente de acuerdo: 100%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 2

Dentro del manejo inicial de la hemorragia de tubo digestivo alto, se deben utilizar fármacos que modifiquen el curso natural de la enfermedad. Como en cualquier paciente con hemorragia de tubo digestivo alto, el uso de inhibidores de bomba de protones está indicado. Independientemente de la documentación previa de enfermedad hepática con HTP, ya que hasta 30% de las hemorragias digestivas en ese escenario, son por causas no variceales. Por ello, el manejo farmacológico inicial, debe contener inhibidor de la bomba de protones. Una vez que se documente que el origen de la hemorragia digestiva es de origen variceal, se debe suspender el uso de inhibidores de la bomba de protones ya que no aporta beneficios adicionales y se asocian a eventos adversos en los pacientes con cirrosis[57].

Enunciado 11: La profilaxis con antibióticos disminuye la tasa de infecciones bacterianas y mejora la supervivencia
Totalmente de acuerdo: 94%; Parcialmente de acuerdo: 6%
Calidad de evidencia: A; Fuerza de recomendación: 1

A pesar de los avances en las estrategias de tratamiento, tales como la resucitación adecuada de fluidos, uso de fármacos vasoactivos y terapia endoscópica, la tasa de mortalidad a 6 semanas después de un episodio de AVB es de 15-25%, debido a diversos factores, directa o indirectamente relacionados con la hemorragia[17]. De forma simultánea a la corrección de la hipovolemia y control de la hemorragia, se deben de prevenir la recurrencia de la hemorragia, las complicaciones asociadas a la hemorragia y el daño orgánico hepático y extrahepático. En esta fase del manejo, los factores predictivos de desenlaces fatales incluyen la gra-

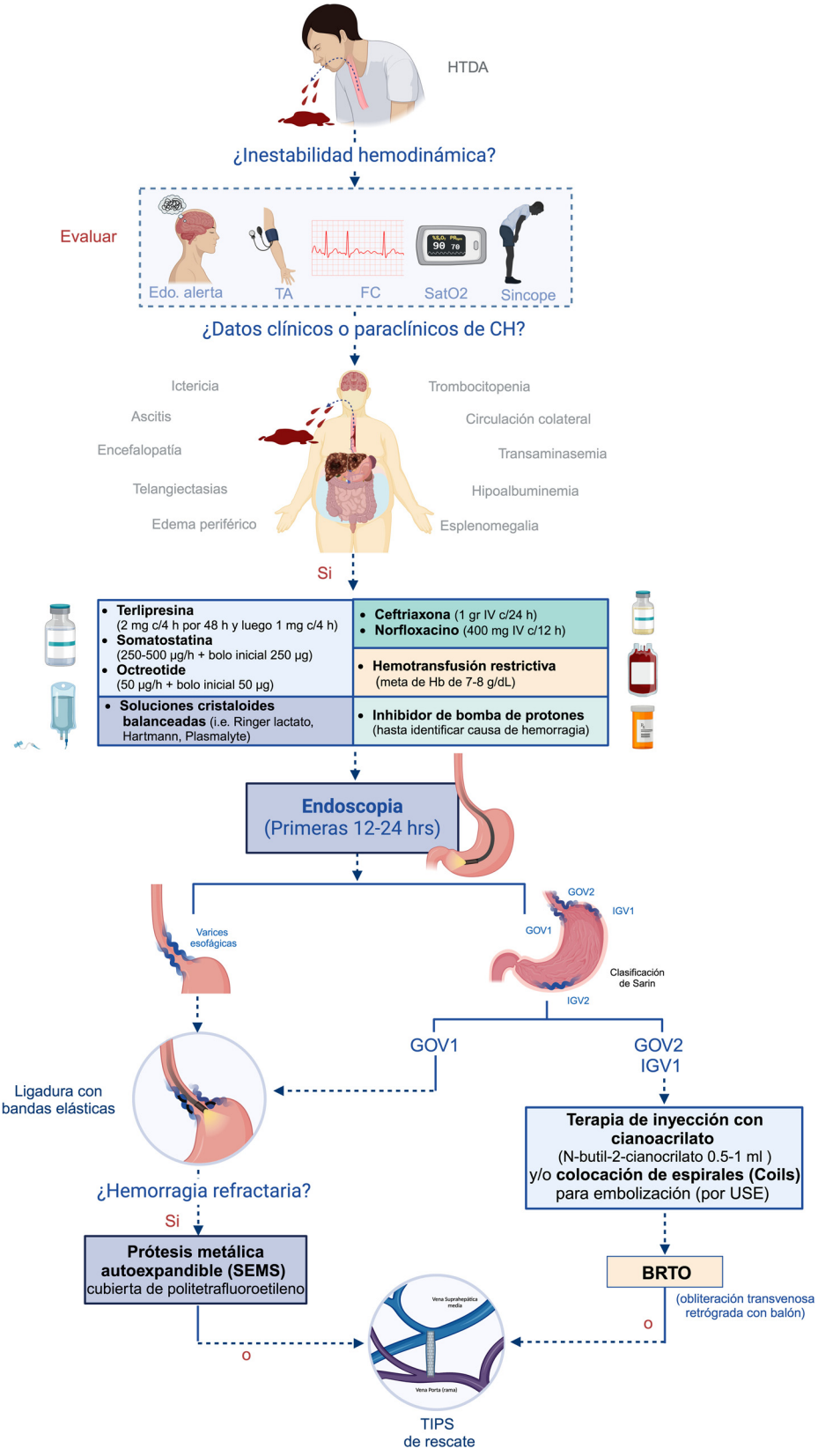

Figura 1 Algoritmo sobre el abordaje y el tratamiento de la hemorragia variceal aguda.

vedad de la hemorragia, hemorragia activa o recurrente a pesar de tratamiento, gravedad de la enfermedad hepática, lesión renal, deterioro cardiorespiratorio y presencia de infección[45]. La profilaxis con antibióticos, instaurada tan pronto como sea posible al sospechar hemorragia de origen variceal, ha demostrado reducir las infecciones bacterianas, recurrencia de hemorragia y mortalidad[48,58–60], sobre todo en los pacientes con cirrosis hepática en estadio Child-Pugh C[46,61]. El antibiótico de elección es la ceftriaxona (1 g/cada 24 h), la duración del tratamiento debe ser corta y no sobrepasar los 7 días, se debe considerar suspender el antibiótico una vez que se haya resuelto la hemorragia y se haya suspendido el agente vasopresor, su uso no debe extenderse posterior al egreso del paciente[46], en un reciente estudio de cohorte retrospectivo no se encontró diferencia significativa en cuanto a mortalidad, re-sangrado y peritonitis bacteriana, por lo que se ha sugerido que un abordaje más individualizado considerando la función hepática, el tratamiento endoscópico empleado y las resistencias bacterianas locales podría ser más adecuado[62]. Existen esquemas basados en norfloxacino de acuerdo a disponibilidad, con resultados similares a los de la ceftriaxona.

Enunciado 12: La administración de vitamina K no mejora los parámetros relacionados con la mortalidad, el control o la recurrencia de la hemorragia ni el requerimiento transfusional
Totalmente de acuerdo: 94%; Parcialmente en desacuerdo: 6%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 1

Los trastornos en la coagulación de los pacientes con cirrosis son complejos y multifactoriales (infección, heparinoides endógenos, daño renal, disfunción endotelial y absorción inadecuada de vitaminas liposolubles). La vitamina K es necesaria para que se produzca la activación de los factores de la coagulación, lo que la vuelve un potencial agente en la corrección de los trastornos coagulatorios. A pesar del aparente silogismo que esto representa, los pacientes con cirrosis guardan un balance peculiar entre un estado alterado de la coagulación y uno protrombótico. La administración de vitamina K en el contexto de hemorragia de origen variceal no ha mostrado beneficios en los objetivos del tratamiento de la hemorragia, tales como control, prevención de recurrencia, muerte o requerimiento transfusional. En lugar de eso, el estudio LIVER-K mostró que los pacientes que recibieron vitamina K requirieron mayor tasa de transfusiones; presentaron mayores datos de mal pronóstico para sangrado en la endoscopía requiriendo terapia endoscópica; mayor tasa de admisión a terapia intensiva, mayor estancia hospitalaria y recurrencia de la hemorragia. La causalidad no está establecida, debido a la naturaleza retrospectiva del estudio. Se cree que los pacientes que recibieron vitamina K tenían enfermedad más grave y por ello se explica lo observado en los desenlaces. Sin embargo, lo que sí se confirma es que no modifica de alguna manera la respuesta al tratamiento y abre la posibilidad de que la pueda empeorar[49].

Enunciado 13: La administración de fármacos como factores de coagulación, etamsilato o ácido tranexámico no mejora los parámetros relacionados con la mortalidad, el control y la recurrencia de la hemorragia ni los requerimientos transfusionales
Totalmente de acuerdo: 94%; Parcialmente en desacuerdo: 6%
Calidad de evidencia: B; Fuerza de recomendación: 1

En el estudio HALT-IT, que incluyó en buena proporción a los pacientes con enfermedad hepática (> 40% por grupo), se comparó la administración de ácido tranexámico contra placebo en hemorragia gastrointestinal (alta y baja). Se observó que el uso de este fármaco no modificó el curso de la enfermedad ni la mortalidad, aumentando además el riesgo de tromboembolismo venoso[63].

Un reciente ensayo clínico aleatorizado unicentro demostró que la administración de ácido tranexámico disminuye el fracaso en el control de la hemorragia al día 5 en comparación con placebo (6.3 vs. 13.3%; p = 0.006) y fracaso en la prevención del resangrado entre el día 5 y las 6 semanas al prevenir el sangrado del sitio de la ligadura (12 vs. 21.3%; p = 0.002), aunque sin una diferencia significativa en los requerimientos de transfusión de componentes sanguíneos y sin impacto en la mortalidad a los 5 días o 6 semanas en los pacientes con cirrosis hepática descompensada (Child-Pugh B y C) y hemorragia gastrointestinal[64].

La evidencia para la utilización de factor VII recombinante activado es heterogénea, los beneficios en la modificación del curso de la enfermedad son marginales y debido a su asociación con eventos trombóticos y sus altos costos no se justifica su uso en AVB [65]. No existe evidencia respecto al uso de etamsilato en el manejo de hemorragia digestiva, por lo que su uso no se recomienda en general.

Mesa 3. Papel de la endoscopia

Clasificación de várices esofágicas

Enunciado 14: Se recomienda documentar las várices esofágicas de acuerdo con la clasificación de Baveno por ser la más simple y con mayor aceptación
Totalmente de acuerdo: 94%; Parcialmente de acuerdo: 6%
Calidad de evidencia: A; Fuerza de recomendación: 1

En 1964, Brick y Palmer llevaron a cabo el primer intento de clasificación de las várices esofágicas mediante visualización directa utilizando esofagoscopia rígida y categorizándolas como leves (< 3 mm), moderadas (3-6 mm) y graves (> 6 mm)[66]. A este intento inicial le siguieron varios esfuerzos por mejorar la clasificación de las várices esofágicas. En 1980, la Sociedad Japonesa de Hipertensión Portal estableció reglas generales, unificando las descrip-

ciones de los hallazgos endoscópicos y proporcionando una evaluación macroscópica más detallada[67]. Finalmente, en 1990, se decidió mantener un sistema de clasificación simple para el diagnóstico de las várices esofágicas, dividiéndolas en pequeñas (< 5 mm) y grandes (> 5 mm), habiéndose determinado como relevante la presencia o ausencia de signos rojos[68]. Se favoreció la medición semicuantitativa basada solo en la apariencia (várices esofágicas aplanadas por insuflación/confluentes) en lugar de una clasificación cuantitativa (milimétrica mediante pinza de biopsia)[69], lo que permite una mejor estimación de su prevalencia, mejores acuerdos y una evaluación más adecuada del tratamiento a seguir.

Se ha demostrado que los pacientes Child-Pugh C que presentan várices grandes y manchas rojas, tienen el mayor riesgo de sangrado dentro del año siguiente a la endoscopia. El tamaño de las várices esofágicas determina el riesgo de sangrado, que es aproximadamente del 2% en los pacientes sin várices y se incrementa hasta el 15% en aquellos con várices de tamaño mediano a grandes[70,71]. De esta manera, la probabilidad de sangrado se puede determinar mediante los indicadores de riesgo: tamaño de las várices (pequeñas o grandes), presencia de puntos rojos y gravedad de la cirrosis (Child A frente a B-C)[71].

Clasificación várices gástricas

Enunciado 15: Se recomienda utilizar la clasificación de Sarin para clasificar las várices gástricas en el informe de la endoscopia
Totalmente de acuerdo: 100%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 1

Las várices gástricas representan una compleja colección de derivaciones vasculares entre el sistema venoso portoesplénico y las venas sistémicas abdominales[21], se clasifican de acuerdo con la clasificación de Sarin, ya que es simple y se correlaciona con el tipo de colateralización portosistémica desarrollada por el paciente. Esta clasificación divide a las várices gástricas en 4 categorías dependiendo de su localización en la cavidad gástrica[72,73]:

- Várices gastroesofágicas tipo 1 (GOV-1): Extensión de várices esofágicas a través del cardias hacia la curvatura menor gástrica
- Várices gastroesofágicas tipo 2 (GOV-2): Extensión de várices esofágicas a través del cardias hacia la curvatura mayor gástrica hacia el fondo gástrico
- Várices gástricas aisladas tipo 1 (IGV-1): várices fúndicas que no se continúan con esofágicas
- Várices gástricas aisladas tipo 2 (IGV-2): várices localizadas en cualquier parte del estómago excluyendo cardias y fondo gástrico

Las GOV-1 son el tipo más frecuente (aproximadamente el 75% de los casos); sin embargo, las várices cardio-fúndicas (IGV-1 y GOV-2) tienen una mayor incidencia de hemorragia incluso con presiones portales inferiores en comparación con las várices esofágicas o las GOV1 debido a la presencia de derivaciones porto-sistémicas espontáneas (gastrorenal o esplenorenal) y la circulación izquierda consecuente[73,74].

Tiempo de realizar endoscopia en hemorragia variceal aguda

Enunciado 16: Se recomienda realizar una esofagogastroduodenoscopia idealmente dentro de las primeras 12 h de presentación del paciente, una vez que se haya logrado una adecuada estabilización hemodinámica
Totalmente de acuerdo: 82%; Parcialmente de acuerdo: 12%; Parcialmente en desacuerdo: 6%
Calidad de evidencia: B; Fuerza de recomendación: 1

Una vez alcanzadas las metas clínicas, hemodinámicas y laboratoriales debe realizarse una endoscopia diagnóstica, el momento de su realización es aún controversial debido a que la mayoría de los estudios que lo evalúan son observacionales y difieren en cuanto a las definiciones de endoscopia «temprana» o «tardía». Una reciente revisión sistemática y metaanálisis reportó una reducción significativa en la mortalidad de los pacientes que se sometieron a endoscopia en las primeras 12 h tras su presentación clínica (OR: 0.56; IC 95%: 0.33-0.95; p = 0.03)[75]. En contraste, otra revisión sistemática y metaanálisis reportaron una mortalidad general comparable (OR: 0.72; IC 95%: 0.36-1.46; p = 0.36) y una tasa de recurrencia de hemorragia similar (OR: 1.21; IC 95%: 0.76-1.93; p = 0.41)[76] en los pacientes sometidos a endoscopias urgentes y no urgentes. Asimismo, un estudio de cohorte que incluyó a 3,319 pacientes no encontró diferencias significativas en el pronóstico entre aquellos sometidos a endoscopia en las primeras 6-12 h y los que la recibieron dentro de las primeras 24 h[77]. Las guías internacionales más recientes recomiendan que la endoscopia se realice dentro de las primeras 12 h[11,71,78,79], pero en algunas circunstancias se puede considerar prudente que se realice dentro de las primeras 24 h, haciendo énfasis en lograr una adecuada estabilidad hemodinámica del paciente antes de ser sometido a la evaluación endoscópica.

Tratamiento de hemorragia aguda por várices esofágicas

Enunciado 17: Se recomienda la hemostasia con ligadura con bandas elásticas como tratamiento endoscópico de elección en la hemorragia aguda por várices esofágicas
Totalmente de acuerdo: 94%; Parcialmente de acuerdo:
Calidad de evidencia: A; Fuerza de recomendación: 1

El diagnóstico endoscópico de la AVB se establece al observar una várice con sangrado activo o con signos de hemorragia reciente (signo del pezón o tapón de fibrina);

también se puede inferir este diagnóstico si se detecta sangre en el estómago sin otra causa identificable[78]. Una vez que se ha determinado el origen del sangrado como variceal es necesario realizar una terapia endoscópica de acuerdo con el tipo de várices, en AVB por várices esofágicas, la ligadura con bandas elásticas (EBL) es la terapia de elección seguida de la escleroterapia endoscópica[11,71,78,80].

La EBL tiene una eficacia del 95.7% en el control inicial de la hemorragia y una tasa de fracaso a 5 días del 7.1%[81], es superior a la escleroterapia en cuanto a la erradicación de várices (RR: 1.06; IC 95%: 1.01-1.12) y se asocia con menor riesgo de hemorragia recurrente (RR: 0.68; IC 95%: 0.57-0.81) y complicaciones (RR: 0.28; IC 95%: 0.13-0.58), aunque sin diferencias significativas en la mortalidad (RR: 0.95; IC 95%: 0.77-1.17)[82]. En contraste con este último resultado, una revisión sistemática y metaanálisis más reciente demostró que la EBL se asocia con una menor mortalidad (9 ECA, RR: 0.72; IC 95%: 0.54-0.97) en comparación con la escleroterapia[83].

Se ha demostrado además que con la EBL se requieren menos sesiones para lograr la obliteración de las várices (2.2 sesiones menos, IC 95%: 0.9-3.5)[78]. La EBL es una terapia segura, solo el 2.6% de los pacientes llegan a presentar sangrados relacionados con el procedimiento, incluso cuando las plaquetas se encuentran por debajo de 50×10^9/l o cuando el INR está elevado (≥ 1.5)[84].

Durante el procedimiento, debe colocarse la primera banda elástica en el sitio del sangrado, si este logra identificarse, colocando el resto de las bandas en forma helicoidal y ascendente, con un máximo de 5 a 10 bandas[78], la colocación de bandas posterior al colapso de las várices se asocia con un aumento en el riesgo de sangrado recurrente, procedimientos más prolongados y mayor número de bandas mal colocadas[85,86]. Algunos factores asociados al fracaso del tratamiento endoscópico son: una edad ≥ 60 años, puntuación MELD ≥ 15 puntos, Clase C de Child-Pugh, presencia de carcinoma hepatocelular y presión arterial sistólica menor a 90 mmHg[87].

Tratamiento de hemorragia aguda por várices gástricas

Enunciado 18: Se recomienda hemostasia endoscópica utilizando obliteración con adhesivo tisular (cianoacrilato) de las várices gástricas tipo IGV-1 e IGV-2 y las GOV-2. En la hemorragia por GOV-1 se recomienda la ligadura con bandas elásticas
Totalmente de acuerdo: 94%; Parcialmente de acuerdo: 6%
Calidad de evidencia: A; Fuerza de recomendación: 1

El tratamiento de elección en AVB por várices gastroesofágicas de la curvatura menor (GOV-1) es la EBL ya que su aporte vascular es similar al de las várices esofágicas, en cambio, en la AVB por várices cardiofúndicas (GOV-2 e IGV-1), que tienen un aporte vascular distinto y habitualmente un diámetro mayor, es la obliteración con adhesivo tisular (N-butil-2 cianoacrilato), que también puede ser una opción en AVB por várices gástricas distales (IGV-2), en esta última, la trombosis esplénica es un evento común, por lo que debe realizarse un estudio de imagen para clasificar la anatomía vascular subyacente[21].

El éxito de la obliteración con adhesivo tisular esta influenciado por la formulación del cianoacrilato utilizado, ya sea de 4 carbonos (butil) con una polimerización rápida o de 8 carbonos (octil) con polimerización más lenta, la aplicación de N-butil-2 cianoacrilato puede estar asociada a la administración de agentes lipídicos como el lipiodol con el objetivo de retardar la polimerización, sin embargo, su administración de asocia a riesgo de embolización (0.7%), por lo que no es recomendable. Otras complicaciones asociadas pueden ser: embolización del trombo de adhesivo, trombosis portal, infección, atrapamiento del inyector en la várice o sangrado profuso al momento de la extrusión del adhesivo[21,88].

La tasa de hemostasia es superior con la inyección de cianoacrilato en comparación con la EBL (93.9 vs. 79.5%) ($p = 0.032$; IC 95%: 1.14-17.30), con un OR de 4.44 (IC 95%: 1.14-17.30)[89]. Estos resultados han sido demostrados en otro metaanálisis, con una tasa de hemostasia efectiva superior (OR: 2.32; IC 95%: 1.19-4.51) y un periodo libre de hemorragia recurrente más largo (HR: 0.37; IC 95%: 0.43-1.02), sin necesidad de un mayor número de sesiones para llegar a la obliteración [90]. Además, al compararla con otras técnicas endoscópicas, la inyección de cianoacrilato se asocia con un menor riesgo de mortalidad (RR: 0.59; IC 95%: 0.36-0.98) y de hemorragia recurrente (RR: 0.49; IC 95%: 0.35-0.68), con una tasa de eventos adversos similar[91].

Una vez que se ha realizado la terapia endoscópica se debe realizar una endoscopia de control cada 2-4 semanas hasta la obliteración total de las várices gástricas[21].

Enunciado 19: Ante la presencia de várices gástricas con hemorragia activa, en caso de no contar con adhesivo tisular, se recomienda realizar ligadura con bandas elásticas únicamente cuando sea posible succionar la várice por completo dentro del capuchón del barril ligador y posteriormente obliterarlas en cuanto se tenga disponible el adhesivo tisular
Totalmente de acuerdo: 75%; Parcialmente de acuerdo: 25%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 2

En el caso de que la terapia de inyección de cianoacrilato no se encuentre disponible, la EBL constituye una opción de manejo temporal ante esta urgencia médica[79,92]. Un ensayo clínico reportó tasas de éxito similares en cuanto al control agudo de la hemorragia, sin embargo, la recurrencia de la hemorragia fue significativamente mayor en el grupo con EBL ($p = 0.044$)[93]. En contraste con estos resultados, un metaanálisis que incluyó 7 ensayos clínicos observacionales aleatorizados, reportó que la inyección de cianoacrilato es superior a la EBL en cuanto al control de la hemorragia aguda (OR: 2.32; IC 95%: 1.19-4.51) y con un periodo libre de recurrencia de la hemorragia mayor (HR: 0.37; IC 95%: 0.24-0.56), sin reportar diferencias significativas en cuanto a riesgo de mortalidad y complicaciones[90].

Enunciado 20: Se recomienda realizar la hemostasia endoscópica para la obliteración de las várices gástricas con adhesivo tisular (cianoacrilato), *coils* o con ambos métodos, guiando la punción mediante ecoendoscopia
Totalmente de acuerdo: 75%; Parcialmente de acuerdo: 25%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 2

El ultrasonido endoscópico (USE), permite la visualización de las várices esofagogástricas y otras colaterales venosas (paraesofágicas, periesofágicas y venas perforantes), la obliteración de várices gástricas por USE ha mostrado ser eficaz, logrando altas tasas de erradicación, bajas tasas de recurrencia y eventos adversos. Actualmente es la técnica de elección en los pacientes con AVB o con estigmas de alto riesgo (diámetro > 20 mm, puntos rojos cereza), utilizando cianoacrilato, *coils* o la combinación de ambos[94].

Si se coloca un *coil* en una várice por medio de USE y posteriormente se inyecta cianoacrilato, este se adhiere a las fibras sintéticas del *coil*, evitando que el cianoacrilato produzca embolización[95].

Además, el USE permite confirmar la adecuada obliteración de las várices y del vaso nutricio, reduce notablemente el riesgo de embolia ectópica, aumenta la tasa de embolización vascular completa, disminuye la necesidad de procedimientos repetidos y la recurrencia de la hemorragia[94,96].

Kouanda et al. realizaron un estudio observacional unicéntrico (N = 80) en los pacientes con várices gástricas y estigmas de alto riesgo (tamaño medio de 22.5 + 4 mm y puntos rojo cereza) sin hemorragia previa a los que se realizó USE con colocación de *coils* combinados con cianoacrilato. El éxito técnico se logró en el 100%; de estos, el 96.7% tuvo confirmación de obliteración de la várice por USE y hasta el 67.7% solo requirieron una sesión para lograr la obliteración[97].

Robles-Medranda et al. realizaron estudio observacional, descriptivo y prospectivo que evaluó el papel del USE (*coils* + cianoacrilato) en 30 pacientes con várices gástricas, donde se alcanzó el éxito técnico en 26 de 30 pacientes, la media de *coils* usados fue de 2 (1-3) y la media de volumen de cianoacrilato de 1.8 ml (1.2-2.4 ml)[98].

La evidencia actual demuestra que el USE con aplicación de *coils* asociada a cianoacrilato, es una herramienta costo-efectiva en el tratamiento de las AVB por várices gástricas o con estigmas de alto riesgo, provee una alta tasa de éxito técnico, clínico y eventos adversos poco frecuentes. En los centros donde se cuente con el recurso, debería ser la conducta terapéutica inicial.

La gastropatia hipertensiva portal (PHG) hace referencia a una mucosa gástrica con aspecto de patrón de mosaico o piel de serpiente, que se observa frecuentemente en los pacientes con cirrosis e HTP. La presencia de hemorragia subepitelial asociada, diferencia a la gastropatía hipertensiva grave de la leve[71,99,100]. Se ha reportado que la PHG tiene una prevalencia del 49% hasta el 80% de los pacientes con cirrosis, su principal manifestación clínica es la anemia crónica[101–103].

Enunciado 21: Se recomienda utilizar como primera opción de hemostasia endoscópica la electrofulguración con argón plasma en los pacientes con hemorragia activa por gastropatía hipertensiva portal. La hemostasia a través de crioterapia con nitrógeno líquido o de polvos hemostáticos puede considerarse cuando no se cuente con argón plasma o como terapia de rescate
Totalmente de acuerdo: 87.5%; Parcialmente de acuerdo: 12.5%
Calidad de evidencia: B; Fuerza de recomendación: 1

En el caso de hemorragia por PHG, el tratamiento de elección es la electrofulguración con argón plasma (APC) con una tasa de éxito de hasta del 81% y una media de 1-3 sesiones[104]. Un estudio prospectivo demostró que la tasa de hemostasia exitosa varió de acuerdo con la distribución de la PHG (OR: 1.65; p = 0.004), la mayor tasa de respuesta se consiguió en pacientes con afectación exclusiva del cuerpo gástrico (68%), seguida del 60% en aquellos con compromiso fúndico y del 40% en casos de afectación pangástrica[105]. Se ha reportado que los polvos hemostáticos pueden ser de utilidad en caso de no contar con argón plasma o como medida de rescate[106,107]. Otra terapia endoscópica con reportes de casos exitosos es la crioterapia con nitrógeno líquido; sin embargo, su escasa disponibilidad (no disponible en nuestro país) y la evidencia clínica limitada, restringen su uso[101,108].

Enunciado 22: Se recomienda realizar hemostasia endoscópica de la ectasia vascular gástrica antral (GAVE) mediante electrofulguración con argón plasma (APC) o con bandas elásticas, según disponibilidad
Totalmente de acuerdo: 81%; Parcialmente de acuerdo: 19%
Calidad de evidencia: B; Fuerza de recomendación: 1

La ectasia vascular gástrica antral (GAVE) es una lesión vascular que se caracteriza por presencia de puntos rojos que pueden conformarse en estrías o bandas con localización proximal al píloro confluyendo en él y dando un aspecto de «estómago en sandía»[101]. Es una importante causa de anemia crónica que se presenta hasta en el 3-26% de los pacientes con cirrosis, aunque también puede manifestarse como hemorragia aguda[109,110].

El tratamiento de elección es la APC, que ha demostrado tener una tasa de éxito de hasta el 86% con una media de 3.5 sesiones, logrando menos episodios de anemia y reducción en la necesidad de transfusiones, sin presentar efectos adversos[111,112], una alternativa a la APC es la EBL que alcanza una tasa de éxito de hasta el 90% con una media de 2.28 sesiones[113]. Un reciente metaanálisis comparó la EBL con terapias ablativas térmicas (APC y ablación por radiofrecuencia) reportando un mejor control del sangrado OR: 4.48; IC 95%: 1.36-14.77; p = 0.01, y menor número de sesiones (−1.44; IC 95%: −2.54 a −0.34; p = 0.01) con la EBL[114].

A pesar de la buena efectividad de la APC y la EBL, aproximadamente 15% de casos de GAVE serán refractarios al tratamiento, en estos casos podría ser de utilidad la ablación por radiofrecuencia, con una tasa de éxito del 90% y una media de 2 sesiones, presentando eventos adversos leves, como sangrado y úlceras superficiales, sin embargo, se trata de una herramienta de alto costo y poca accesibilidad[115].

Otras opciones de tratamiento en los pacientes con GAVE refractario son la resección de mucosa endoscópica y la antrectomía quirúrgica que podría tener un papel en los pacientes con CC que sean buenos candidatos a manejo quirúrgico[116–118].

Mesa 4. Estrategias en la falla de control de la hemorragia

Enunciado 23: En los pacientes con hemorragia variceal persistente dentro de los 5 días posteriores a la terapia hemostática inicial puede realizarse un segundo intento de tratamiento endoscópico o la colocación de TIPS de rescate/salvamento
Totalmente de acuerdo: 94%; Parcialmente de acuerdo: 6%
Calidad de evidencia: A; Fuerza de recomendación: 1

La AVB refractaria es secundaria al fracaso en el control de la hemorragia o al fracaso en la prevención del resangrado[119]. El fracaso en el control de la hemorragia o hemorragia persistente se define como la muerte o la necesidad de modificar el tratamiento al presentarse cualquiera de las siguientes: 1) hematemesis fresca en $\leq$2 h después del inicio del tratamiento o la realización de la terapia endoscópica o en aquellos pacientes con sonda nasogástrica, la aspiración de > 100 ml de sangre fresca, 2) descenso en la hemoglobina $\geq$3 g o del 9% en el hematocrito en un periodo de 24 h o 3) el desarrollo de choque hipovolémico, considerando los primeros 5 días como el episodio de sangrado agudo. Por otro lado, el fracaso en la prevención del resangrado (hemorragia variceal recurrente) se define como cualquier episodio de resangrado (secundario a HTP) clínicamente significativo después del 5.° día, el sangrado clínicamente significativo hace referencia a la presencia de melena recurrente o hematemesis que resulte en ingreso hospitalario, hemotransfusión, descenso de 3 g en la hemoglobina o muerte en las siguientes 6 semanas[120].

La hemorragia persistente ocurre en aproximadamente 12 al 23% de los pacientes con AVB lo cual conlleva a una elevada mortalidad[121]. Definir de forma adecuada cuando el tratamiento endoscópico ha fallado es importante para escalar a una terapia de rescate/salvamento, las cuales incluyen: el taponamiento con balón, la colocación de prótesis metálica autoexpandible y la realización de TIPS[122].

La realización de TIPS es la terapia de elección en los pacientes con fracaso al tratamiento médico y endoscópico[11], implica la creación de un shunt con guía radiológica mediante una prótesis que direcciona el flujo portal directamente a la vena hepática a través del hígado lo cual disminuye la presión portal[119]. Se prefiere la colocación de prótesis cubiertas de politetrafluoroetileno (PTFE) ya que han demostrado disminuir el riesgo de EH y mantener la permeabilidad en comparación con las prótesis no cubiertas[123]. La tasa de resangrado tras la colocación de un TIPS de salvamento es de alrededor del 15%[124], siendo el grado de la falla hepática aguda sobre crónica (ACLF) un factor de riesgo de resangrado importante (OR: 1.699; IC 95%: 1.056-1.663; p = 0.040)[125].

La supervivencia posterior a la colocación de un TIPS de salvamento en los pacientes de bajo riesgo (MELD < 15 y lactato $\leq$ 2.5 mmol/l) es del 86% a las 6 semanas y del 78% al año[125]. Sin embargo, la supervivencia global continúa siendo baja a pesar de la implementación de la EBL en lugar de la escleroterapia y el uso de prótesis cubiertas. En una reciente revisión sistemática y metaanálisis se reportó que la mortalidad a corto (4-6 semanas) y largo plazo (un año) es del 33 y 46%, respectivamente[124], para lograr una mejoría en el pronóstico se requiere optimizar la profilaxis secundaria incluyendo la colocación de TIPS preventivo en los pacientes de alto riesgo[126].

Se ha demostrado que el estadio de la enfermedad hepática evaluado por Child-Pugh predice la mortalidad a las 6 semanas (OR: 1.304; IC 95%: 1.076-1.580; p = 0.007) y 12 meses (OR: 1.396: IC 95%: 1.147-1.698; p = 0.001) en los pacientes con hemorragia refractaria que son sometidos a TIPS de salvamento[127], en los pacientes con Child-Pugh C $\geq$ 14 puntos o un MELD $\geq$ 30 puntos y lactato $\geq$ 12 mmol/l, la colocación de TIPS podría ser fútil a menos que exista la posibilidad de realizar un trasplante hepático a corto plazo, con una tasa de mortalidad a las 6 semanas superior al 90% en este grupo de pacientes[125,127].

Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable se puede intentar realizar una segunda terapia endoscópica, si las várices son susceptibles a la terapia y no hay complicaciones locales evidentes de tratamientos endoscópicos previos. Esto es especialmente aplicable si la terapia inicial fue considerada subóptima (p. ej., si fue realizada en circunstancias no ideales o por un endoscopista poco experimentado). La decisión de realizar una terapia endoscópica adicional debe individualizarse, ya que no existen ensayos controlados que proporcionen datos concretos sobre el valor de estas modalidades en el contexto de hemorragia persistente[119,122].

Enunciado 24: En los pacientes con alto riesgo de hemorragia variceal recurrente se recomienda valorar la posibilidad de colocar un TIPS preventivo en las 72 h después de la hemostasia endoscópica exitosa
Totalmente de acuerdo: 100%
Calidad de evidencia: A; Fuerza de recomendación: 1

Previo a la realización de TIPS debe tomarse en cuenta la función hepática y priorizar a los pacientes Child-Pugh C (< 14 puntos) y Child-Pugh B con hemorragia activa durante la endoscopia gastrointestinal alta inicial para la implantación preventiva de TIPS dentro de las 72 h posteriores al evento de hemorragia, ya que este enfoque mejora significativamente la supervivencia[128]. En caso de que, por razones logísticas u otros motivos, no sea factible la colocación de TIPS preventivo dentro de esta ventana de tiempo,

un reciente metaanálisis sugiere que el beneficio sobre la supervivencia se mantiene hasta los 16 días en los pacientes con Child C y hasta 6 días en pacientes con Child B que presentan sangrado activo[129]. La escasa evidencia existente sugiere que la estrategia de TIPS preventivo puede aplicarse en los pacientes con sangrado por várices gástricas[130].

Enunciado 25: Se recomienda la colocación de prótesis metálica autoexpandible (SEMS) en caso de hemorragia variceal persistente y no debe retirarse antes de la colocación de un TIPS de rescate/salvamento debido al alto riesgo de hemorragia recurrente
Totalmente de acuerdo: 75%; Parcialmente de acuerdo: 18%; Parcialmente en desacuerdo: 7%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 2

Las guías de práctica clínica actuales recomiendan el *stent* metálico autoexpandible (SEMS) o, si no está disponible, el taponamiento con balón como tratamiento puente hasta la colocación de un TIPS o tratamiento definitivo. En el estudio de Pfisterer et al., que incluyó 34 pacientes, 12 (35.3%) tuvieron un fracaso del tratamiento farmacológico y endoscópico antes de la implantación de la SEMS. La SEMS controló la hemorragia aguda en 27 (79.4%) de los pacientes. Trece pacientes fallecieron con el SEMS *in situ*. Después del retiro del *stent* de manera exitosa (20 pacientes), se presentó una recurrencia en 7 pacientes (35%), 10 (29.4%) no presentaron ningún episodio de hemorragia en las 6 semanas posteriores al retiro del *stent*. Concluyendo que casi la mitad de los pacientes presentaron mortalidad relacionada con la hemorragia dentro de las 6 semanas, debido a que no se colocó un TIPS temprano después de la colocación de la SEMS[131].

Un metaanálisis que incluyó un total de 155 pacientes mostró que el éxito del tratamiento (definido como la ausencia de sangrado dentro de las 24 h posteriores a la colocación de SEMS) fue consistentemente elevado en todos los estudios analizados. La tasa agrupada de éxito clínico fue del 96% (IC 95%: 0.90-1.00), reportada en los 12 estudios incluidos. No obstante, 5 estudios informaron un control ineficaz del sangrado, con imposibilidad de lograr la hemostasia dentro de las primeras 24 h, siendo la tasa de éxito clínico más baja del 78%[132]. Otro metaanálisis reportó una tasa agrupada estimada para el fracaso del control del sangrado de 0.18 (IC 95% 0.11-0.29) y de resangrado posterior al retiro de la prótesis de 0.16 (IC 95%: 0.04-0.48)[133].

El taponamiento con balón con sonda de Sengstaken-Blakemore (SB) originalmente descrita en 1950 por Sengstaken y Blakemore[134], es una opción de tratamiento en hemorragia por várices esofágicas o gástricas subcardiales (GOV1-GOV2). La sonda cuenta con 2 balones (gástrico y esofágico), el primero para ser impactado en el cardias y el segundo para comprimir directamente las várices esofágicas. El balón gástrico se infla con 200 cc de aire (4 jeringas de 50 cc), posteriormente se tracciona suavemente hasta quedar impactado en el cardias. Posteriormente, el balón esofágico se debe inflar con cantidades progresivas de aire (habitualmente 40 ml iniciales y posteriormente en cantidades de 10 ml en 10 ml) comprobando la presión tras cada cantidad de aire que se agrega hasta alcanzar una presión entre 50 y 60 mmHg, con monitorización continua de la presión para evitar perforación esofágica. Posterior a su colocación es necesario verificar la presión cada hora por el riesgo de fugas de aire que puedan generar pérdida de presión; en estos casos se deben agregar cantidades pequeñas de aire hasta recuperar la presión necesaria. Esta sonda no requiere tracción, se debe fijar a dispositivos faciales. Es importante realizar una radiografía de control para verificar la localización correcta del dispositivo. La eficacia de este tipo de sonda varía del 70 al 90% en la hemostasia primaria, aunque casi en 50% de los casos presentan recidiva al desinflar el balón, por esto se recomienda utilizar esta herramienta únicamente como medida transitoria con una temporalidad menor a 24 h, para posteriormente realizar un tratamiento definitivo. La sonda de SB debe ser colocada por personal con experiencia para evitar complicaciones como perforación esofágica o neumonía por aspiración[134,135].

Choi et al. en 2018 reportaron 66 casos a quienes se les colocó la sonda SB; la tasa general de éxito de la hemostasia inicial fue de 75.8%, los factores independientes asociados al control de la hemorragia fueron: la falta de apoyo ventilatorio mecánico previo a la colocación de la sonda (OR: 8.5; p = 0.007) y un Child-Pugh < 11 puntos (OR: 8.5). La tasa de resangrado fue del 22%y se presentó perforación esofágica en un 6.1%, con una mortalidad a 30 días del 42.4%[136].

Escorsell et al. realizaron un ensayo controlado y aleatorizado en donde se comparó la colocación de sonda de SB (n = 15) y la prótesis Danis SX-ELLA (n = 13) en los pacientes con cirrosis y hemorragia variceal masiva o refractaria; teniendo como desenlace primario el éxito del tratamiento, definido como la supervivencia al día 15 con control del sangrado y sin eventos adversos graves, reportando una mayor tasa de éxito en el grupo de prótesis en comparación con el taponamiento con balón SB (66 vs. 2%; p = 0.025). El control del sangrado fue mayor (85 vs. 47%; p = 0.037) y los eventos adversos menores (15 vs. 47%; p = 0.077) en el grupo de prótesis esofágica. No hubo diferencia significativa en la supervivencia a las 6 semanas (54 vs. 40%; p = 0.46), la neumonía por aspiración fue el evento adverso asociado al taponamiento con balón más frecuente[137].

Las prótesis metálicas esofágicas cubiertas y autoexpandibles son más eficaces que el taponamiento con balón para el control temporal de la hemorragia variceal masiva o refractaria con una menor tasa de eventos adversos. Ambos procedimientos son una opción en los centros hospitalarios en donde no se tenga acceso rápido para la colocación de un TIPS[137]. A pesar de que la colocación de prótesis esofágica es una opción más efectiva y segura, el taponamiento con balón es un recurso útil para el control de la hemorragia recurrente en sitios donde no se cuente con métodos endoscópicos o prótesis esofágicas.

Mesa 5. Recomendaciones de profilaxis secundaria

Enunciado 26: En profilaxis secundaria la estrategia de primera línea es una combinación de beta-bloqueador no selectivo más ligadura endoscópica
Totalmente de acuerdo: 93%; Parcialmente de acuerdo: 7%
Calidad de evidencia: A; Fuerza de recomendación: 1

Se ha demostrado que la terapia combinada como profilaxis secundaria posterior a un episodio de AVB es superior a la monoterapia, en el estudio realizado por Lo GH y cols, la hemorragia recurrente por várices esofágicas ocurrió en el 43% en el grupo de beta-bloqueador no selectivo (BBNS) como monoterapia, en comparación con el 26% en el grupo BBNS asociado a EBL (p = 0.07), con resultados similares en AVB por várices gastroesofágicas (p = 0.05), aunque sin impacto en la mortalidad[138].

Estos resultados fueron confirmados por un metaanálisis de datos individuales posterior, donde la terapia combinada (BBNS + EBL) disminuyó el riesgo de resangrado en todos los estadios de la enfermedad hepática (Child-Pugh A-C) en comparación con la EBL como monoterapia, además en aquellos pacientes en estadios B y C, la terapia combinada disminuyó de forma significativa el riesgo mortalidad (tasa de incidencia: 0.46; IC 95%: 0.25-0.85; p = 0.013)[139].

A diferencia de la monoterapia con EBL, el tratamiento betabloqueante disminuye la presión portal y previene el desarrollo de complicaciones distintas al resangrado, aquellos pacientes con respuesta hemodinámica (disminución del HVPG ≥ 20% del HVPG basal o a < 12 mmHg) sin ascitis al momento de la hemorragia tienen menor riesgo de desarrollar ascitis y EH (OR: 0.35; IC 95%: 0.22-0.56), esta disminución del riesgo de desarrollar otras complicaciones también se observó en los pacientes con ascitis, con una disminución significativa en el riesgo de ascitis refractaria, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal (OR: 0.27; IC 95%: 0.16-0.43), además el tratamiento betabloqueante también disminuye el riesgo de muerte y necesidad de trasplante hepático[140].

El carvedilol es más potente en la reducción del HVPG que los betabloqueantes tradicionales[141], logrando respuesta hemodinámica en cerca del 75% de los casos, además alcanza sus efectos máximos sobre la presión portal con dosis bajas (12.5 mg al día) que son mejor toleradas que las dosis efectivas requeridas con otros BBNS. Debido a estas ventajas, es el beta-bloqueante más ampliamente utilizado[142], la dosis inicial recomendada es de 3.125 mg/2 veces al día, titulada hasta 6.25 mg/2 veces al día (12.5 mg/día), evitando o descontinuando su uso en los pacientes con ascitis que desarrollen hipotensión arterial y/o disfunción renal[143]. Además de la mayor efectividad de carvedilol en la prevención del resangrado, su administración ha demostrado ser superior al propranolol en la disminución del riesgo de otras descompensaciones como desarrollo o empeoramiento de la ascitis[141,144].

Enunciado 27: La colocación de un cortocircuito portosistémico transyugular intrahepático (TIPS) debe ser considerada en los pacientes que fallan a la profilaxis secundaria de primera línea (beta-bloqueador no selectivo más ligadura endoscópica)
Totalmente de acuerdo: 81.3%; Parcialmente de acuerdo: 18.8%
Calidad de evidencia: A; Fuerza de recomendación: 1

En un estudio con seguimiento medio de 23 meses, que incluyó pacientes no seleccionados con cirrosis que recibieron hemostasia endoscópica exitosa para sangrado variceal, el TIPS cubierto fue superior a la LEV más BBNS para reducir la recurrencia de hemorragia variceal (0 vs. 29%; p = 0.001), pero no mejoró la supervivencia. El TIPS se asoció con tasas más altas de EH temprana (35 vs. 14%; p = 0.035), pero esta diferencia disminuyó durante el seguimiento a largo plazo (38 vs. 23%; p = 0.121)[145].

Los principales factores de riesgo para desarrollar EH incluyen edad > 65 años, puntaje de Child-Pugh > 12, EH previa, colocación de un *stent* de gran diámetro (> 10 mm) y bajo gradiente de presión porto-sistémico (PPG < 5 mmHg). El riesgo de EH puede superar el beneficio potencial del procedimiento en los pacientes que poseen estos factores de riesgo[146].

La colocación de un TIPS está indicado para prevenir la recurrencia de hemorragia variceal y para tratar la ascitis refractaria; en donde además, reduce la incidencia de eventos de descompensación adicional en comparación con el tratamiento estándar y aumenta la supervivencia en los pacientes altamente seleccionados[147].

Enunciado 28: En los los pacientes con várices gástricas y contraindicaciones para el implante de TIPS, como episodios espontáneos de encefalopatía hepática, la obliteración retrógrada transvenosa con oclusión con balón (BRTO) puede considerarse como opción de tratamiento en los pacientes seleccionados
Totalmente de acuerdo: 81.3%; Parcialmente de acuerdo: 18.8%
Calidad de evidencia: C; Fuerza de recomendación: 2

Se consideran contraindicaciones absolutas para colocación de TIPS las siguientes: EH grados III o IV de West Haven (WH), bilirrubina sérica > 5 mg/dl, septicemia o infección bacteriana no controlada, hipertensión pulmonar severa (presión arterial pulmonar media [mPAP] > 45 mmHg), insuficiencia cardiaca derecha o insuficiencia cardiaca congestiva con fracción de eyección < 40%, enfermedad valvular cardiaca en especial estenosis aórtica, colestasis obstructiva. Se consideran contraindicaciones relativas las siguientes: EH grado I o II de WH, bilirrubina sérica entre 3-5 mg/dl, hipertensión pulmonar moderada (mPAP: 35-45 mmHg), coagulopatía (cociente internacional normalizado [INR] > 5, plaquetas < 20,000/ml), carcinoma hepatocelular[128].

La obliteración retrógrada transvenosa con oclusión con balón (BRTO) es un procedimiento de mínima invasión que se basa en la esclerosis de várices gástricas, esta técnica tiene la ventaja de ser factible y exitosa en p los acientes con reserva funcional hepática pobre o diátesis hemorrágica. La oclusión del shunt esplenorenal podría aumentar la presión portal y el riesgo de complicaciones asociadas distintas a la hemorragia variceal como ascitis. Una importante desventaja es que la BRTO es una modalidad de tratamiento relativamente nueva que aún no ha sido ampliamente implementada y puede no estar siempre disponible[148].

Conclusiones

Este primer Consenso Mexicano sobre Hemorragia Variceal Aguda, elaborado mediante el proceso RAND/UCLA y con el apoyo de la metodología Delphi, ha generado un conjunto de recomendaciones prácticas con el objetivo de estandarizar el manejo de esta urgencia en los pacientes con cirrosis hepática en México. Este consenso brinda información sobre abordaje y tratamiento de esta condición y enfatiza el papel crucial de una evaluación temprana y exhaustiva de los pacientes, así como la implementación de estrategias de manejo específicas en cada etapa del tratamiento, desde la resucitación inicial hasta el manejo endoscópico y la profilaxis secundaria (fig. 1).

Este consenso representa un avance significativo en la estandarización del manejo de la hemorragia variceal en México y sienta las bases para futuras investigaciones dirigidas a mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes con cirrosis y complicaciones de HTP.

Financiación

No se recibió ningún tipo de financiación externa. Los recursos para el desarrollo de esta publicación fueron otorgados enteramente por la AMG.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. En este estudio de investigación no se llevaron a cabo experimentos en animales o en humanos.

Confidencialidad de datos. Se han seguido todos los protocolos de nuestro centro de trabajo cuidando en todo momento la privacidad y confidencialidad de los sujetos que participaron en el mismo, Se ha preservado el anonimato de los datos de los sujetos evaluados.

Derecho de la privacidad y consentimiento informado. Por la naturaleza del manuscrito no se incluyeron pacientes, ni sujetos por lo que otorgar consentimiento informado no fue requerido.

Conflicto de intereses

F. Higuera de la Tijera es oradora para Grünenthal, IPSEN, Roche, Abbott, Ferrer y Medix; J.A. Velarde Ruiz Velasco ha sido ponente para Megalabs, Medix, Alfasigma e IPSEN; E. Cerda Reyes es oradora para CellPharma, IPSEN, Alfasigma, Malloly-Spindler y Medix; A. Bautista Santos es oradora para Roche; R. Moreno Alcántar es oradora para IPSEN y Grünenthal; G.E. Castro Narro es oradora para Medix e IPSEN; A. Noble Lugo es ponente para Alfasigma, Grünenthal, Adium, Astra Zeneca, Ferrer, Chinoin, Liomont y M8; O.E. Trujillo Benavides es ponente para Medix, Carnot, Asofarma, Chinoin y Grünenthal; Y.M. Velasco Santiago es ponente para Mayoly-Spindler; N.J. Fernández-Pérez es ponente para Grünenthal, Medix y Megalabs; J.L. Pérez Hernández es ponente para Grünenthal; E.S. García Jiménez es ponente de Megalabs y Alfasigma; J. Crespo, A.J. Montaño-Loza, J.M. Aldana Ledesma, A.D. Cano Contreras, L.F. de Giau Triulzi, J. Cerna Cardona y D.K. Tapia no tienen conflictos de intereses relacionados que declarar.

Referencias

1. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380:2095–128, http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0.
2. García-Tsao G. Portal hypertension. Curr Opin Gastroenterol. 2005;21:313–22, http://dx.doi.org/10.1097/01.mog.0000158110.13722.e0.
3. Reiberger T. The value of liver and spleen stiffness for evaluation of portal hypertension in compensated cirrhosis. Hepatol Commun. 2022;6:950–64, http://dx.doi.org/10.1002/hep4.1855.
4. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: A 25-year inception cohort study of 494 patients. Aliment Pharmacol Ther. 2014;39:1180–93, http://dx.doi.org/10.1111/apt.12721.
5. Ripoll C, Groszmann R, García-Tsao G, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. Gastroenterology. 2007;133:481–8, http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2007.05.024.
6. García-Tsao G, braldes AJG, Berzigotti A, et al. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. Hepatology. 2017;65:310–35, http://dx.doi.org/10.1002/hep.28906.
7. D'Amico G, García-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. J Hepatol. 2006;44:217–31, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2005.10.013.
8. Ripoll C, Groszmann RJ, García-tsao G, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts development of hepatocellular carcinoma independently of severity of cirrhosis. J Hepatol. 2009;50:923–8, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2009.01.014.
9. Albillos A, Bañares R, Hernández-Gea V, et al. Portal hypertension: recommendations for diagnosis and treatment. Consensus document sponsored by the Spanish Association for the Study of the Liver (AEEH) and the Biomedical Research Network Center for Liver and Digestive Diseases (CIBERehd) [Article in English, Spanish]. Gastroenterol Hepatol. 2025;48, http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2024.502208, 502208.
10. D'Amico G, Bernardi M, Angeli P. Towards a new definition of decompensated cirrhosis. J Hepatol. 2022;76:202–7, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2021.06.018.

11. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022;76:959–74, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022.
12. D'amico G, Zipprich A, Villanueva C, et al. Further decompensation in cirrhosis: Results of a large multicenter cohort study supporting Baveno VII statements. Hepatology. 2024;79:869–81, http://dx.doi.org/10.1097/HEP. 0000000000000652.
13. Tonon M, D'Ambrosio R, Calvino V, et al. A new clinical and prognostic characterization of the patterns of decompensation of cirrhosis. J Hepatol. 2024;80:603–9, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2023.12.005.
14. Jalan R, D'Amico G, Trebicka J, et al. New clinical and pathophysiological perspectives defining the trajectory of cirrhosis. J Hepatol. 2021;75:S14–26, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2021.01.018.
15. Trebicka J, Fernández J, Papp M, et al. The PREDICT study uncovers three clinical courses of acutely decompensated cirrhosis that have distinct pathophysiology. J Hepatol. 2020;73:842–54, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2020.06.013.
16. Moreau R, Jalan R, Gines P, et al. Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis. Gastroenterology. 2013;144:1426–37.e9, http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2013.02.042.
17. Reverter E, Tandon P, Augustin S, et al. A MELD-based model to determine risk of mortality among patients with acute variceal bleeding. Gastroenterology. 2014;146:412–9.e3, http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2013.10.018.
18. Groszmann RJ, García-Tsao G, Bosch J, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 2005;353:2254–61, http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa044456.
19. Kovalak M, Lake J, Mattek N, et al. Endoscopic screening for varices in cirrhotic patients: Data from a national endoscopic database. Gastrointest Endosc. 2007;65:82–8, http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2006.08.023.
20. North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. N Engl J Med. 1988;319:983–9, http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198810133191505.
21. Henry Z, Patel K, Patton H, et al. AGA clinical practice update on management of bleeding gastric varices: Expert review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021;19:1098–107.e1, http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2021.01.027.
22. Díaz-Soto MP, García-Tsao G. Management of varices and variceal hemorrhage in liver cirrhosis: A recent update. Ther Adv Gastroenterol. 2022;15, http://dx.doi.org/10.1177/17562848221101712, 17562848221101712.
23. Fitch K, Bernstein SJ, Aguilar MD, et al. The RAND/UCLA Appropriateness Method User's Manual. 2001:1–123 [accessed 1 Jan 2025] Available from: https://www.rand.org/content/dam/rand/pubs/monograph_reports/2011/MR1269.pdf
24. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al. GRADE: An emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ. 2008;336:924–6, http://dx.doi.org/10.1136/bmj.39489.470347.AD.
25. Han SK, Kim MY, Kang SH, et al. Application of ultrasound for the diagnosis of cirrhosis/portal hypertension. J Med Ultrason. 2022;49:321–31, http://dx.doi.org/10.1007/s10396-022-01191-w.
26. Sandrin L, Tanter M, Gennisson J-L, et al. Shear elasticity probe for soft tissues with 1-D transient elastography. IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control. 2002;49:436–46, http://dx.doi.org/10.1109/58.996561.
27. Pons M, Augustín S, Scheiner B, et al. Noninvasive Diagnosis of portal hypertension in patients with compensated advanced chronic liver disease. Am J Gastroenterol. 2021;116:723–32, http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000000994.
28. Abraldes JG, Bureau C, Stefanescu H, et al. Noninvasive tools and risk of clinically significant portal hypertension and varices in compensated cirrhosis: The ''Anticipate'' study. Hepatology. 2016;64:2173–84, http://dx.doi.org/10.1002/hep.28824.
29. Vuille-Lessard É, Rodrígues SG, Berzigotti A. Noninvasive Detection of Clinically Significant Portal Hypertension in Compensated Advanced Chronic Liver Disease. Clin Liver Dis. 2021;25:253–89, http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2021.01.005.
30. Karagiannakis DS, Stefanaki K. Spleen stiffness: A predictive factor of dismal prognosis in liver cirrhosis. Clin J Gastroenterol. 2023;16:121–9, http://dx.doi.org/10.1007/s12328-022-01752-z.
31. Jachs M, Odriozola A, Turon F, et al. Spleen stiffness measurement by vibration- controlled transient elastography at 100 Hz for non- invasive predicted diagnosis of clinically significant portal hypertension in patients with compensated advanced chronic liver disease: a modelling study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024:111–20, http://dx.doi.org/10.1016/S2468-1253(24)00234-6.
32. Leung JC-F, Loong TC-W, Pang J, et al. Invasive and non-invasive assessment of portal hypertension. Hepatol Int. 2018;12:44–55, http://dx.doi.org/10.1007/s12072-017-9795-0.
33. Pan J, Wang L, Gao F, et al. Epidemiology of portal vein thrombosis in liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis. Eur J Intern Med. 2022;104:21–32, http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2022.05.032.
34. Zhang Y, Xu BY, Wang X-Bo, et al. Prevalence and clinical significance of portal vein thrombosis in patients with cirrhosis and acute decompensation. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18:2564–72.e1, http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2020.02.037.
35. Cool J, Rosenblatt R, Kumar S, et al. Portal vein thrombosis prevalence and associated mortality in cirrhosis in a nationally representative inpatient cohort. J Gastroenterol Hepatol. 2019;34:1088–92, http://dx.doi.org/10.1111/jgh.14501.
36. Gao Z, Zhao J, Liu X, et al. Portal vein thrombosis associated with high 14-day and 6-week rebleeding in patients after oesophageal variceal band ligation: A retrospective, multicentre, nested case–control study. Hepatol Int. 2021;15:1183–95, http://dx.doi.org/10.1007/s12072-021-10224-4.
37. Alqahtani SA, Jang S. Pathophysiology and management of variceal bleeding. Drugs. 2021;81:647–67, http://dx.doi.org/10.1007/s40265-021-01493-2.
38. Zeng A, Li Y, Lyu L, et al. Risk factors and predictive nomograms for bedside emergency endoscopic treatment following endotracheal intubation in cirrhotic patients with esophagogastric variceal bleeding. Sci Rep. 2024;14:1–11, http://dx.doi.org/10.1038/s41598-024-59802-0.
39. Edelson J, Basso JE, Rockey DC. Updated strategies in the management of acute variceal haemorrhage. Curr Opin Gastroenterol. 2021;37:167–72, http://dx.doi.org/10.1097/MOG. 0000000000000723.
40. Lu B, Li M-Q, Li J-Q. The use of limited fluid resuscitation and blood pressure-controlling drugs in the treatment of acute upper gastrointestinal hemorrhage concomitant with hemorrhagic shock. Cell Biochem Biophys. 2015;72:461–3, http://dx.doi.org/10.1007/s12013-014-0487-2.
41. Libert N, Harrois A, Baudry N, et al. Intestinal microcirculation and mucosal oxygenation during hemorrhagic

shock and resuscitation at different inspired oxygen concentrations. J Trauma Acute Care Surg. 2017;83:476–84, http://dx.doi.org/10.1097/TA. 0000000000001573.
42. Tran A, Yates J, Lau A, et al. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Trauma Acute Care Surg. 2018;84:802–8, http://dx.doi.org/10.1097/TA. 0000000000001816.
43. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloid versus saline in critically ill adults. Engl J Med. 2018;378:829–39, http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1711584.
44. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. Cochrane Database Syst Rev. 2018;8:CD000567, http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD000567.pub7.
45. Patch D, Dagher L. Acute variceal bleeding: General management. World J Gastroenterol. 2001;7:466–75, http://dx.doi.org/10.3748/wjg. v7.i4.466.
46. Zanetto A, García-Tsao G. Management of acute variceal hemorrhage. F1000Res. 2019;8, http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.18807.1.
47. Handel J, Lang E. Transfusion strategy for acute upper gastrointestinal bleeding. Can J Emerg Med. 2015;17:582–5, http://dx.doi.org/10.1017/cem.2014.76.
48. Sarin SK, Kumar A, Angus PW, et al. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for study of the Liver recommendations. Hepatol Int. 2011;5:607–24, http://dx.doi.org/10.1007/s12072-010-9236-9.
49. Bates D, Edwards J, Langevin A, et al. Rebleeding in variceal and nonvariceal gastrointestinal bleeds in cirrhotic patients using vitamin K1: The LIVER-K study. Can J Hosp Pharm. 2020;73:19–26.
50. Rassi AB, d'Amico EA, Tripodi A, et al. Fresh frozen plasma transfusion in patients with cirrhosis and coagulopathy: Effect on conventional coagulation tests and thrombomodulin-modified thrombin generation. J Hepatol. 2020;72:85–94, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2019.09.008.
51. Budnick IM, Davis JPE, Sundararaghavan A, et al. Transfusion with cryoprecipitate for very low fibrinogen levels does not affect bleeding or survival in critically ill cirrhosis patients. Thromb Haemost. 2021;121:1317–25, http://dx.doi.org/10.1055/a-1355-3716.
52. Mohanty A, Kapuria D, Canakis A, et al. Fresh frozen plasma transfusion in acute variceal haemorrhage: Results from a multicentre cohort study. Liver Int. 2021;41:1901–8, http://dx.doi.org/10.1111/liv.14936.
53. Zeng F, Du L, Ling L. Lactate level as a predictor of outcomes in patients with acute upper gastrointestinal bleeding: A systematic review and meta-analysis. Exp Ther Med. 2024;27:113, http://dx.doi.org/10.3892/etm.2024.12401.
54. Yan P, Tian X, Li J. Is additional 5-day vasoactive drug therapy necessary for acute variceal bleeding after successful endoscopic hemostasis? A systematic review and meta-analysis. Med (Baltimore). 2018;97:e12826, http://dx.doi.org/10.1097/MD. 0000000000012826.
55. Corley DA, Cello JP, Adkisson W, et al. Octreotide for acute esophageal variceal bleeding: A meta-analysis. Gastroenterology. 2001;120:946–54, http://dx.doi.org/10.1053/gast.2001.22451.
56. Huaringa-Marcelo J, Huaman MR, Brañez-Condorena A, et al. Vasoactive agents for the management of acute variceal bleeding: A systematic review and meta-analysis. J Gastrointest Liver Dis. 2021;30:110–21, http://dx.doi.org/10.15403/jgld-3191.
57. Alaniz C, Mohammad RA, Welage LS. High-dose PPIs in patients with variceal hemorrhage. Arch Intern Med. 2010;170:1698, http://dx.doi.org/10.1001/archinternmed.2010.358.
58. Tao Z, Pu W, Guo Y, et al. Antibiotic prophylaxis vs. on-demand antibiotic treatment in endoscopic therapy for variceal hemorrhage: A meta-analysis of randomized controlled trials. Exp Ther Med. 2024;28:340, http://dx.doi.org/10.3892/etm.2024.12629.
59. Chávez-Tapia NC, Barrientos-Gutiérrez T, Téllez-Ávila F, et al. Meta-analysis: Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - an updated Cochrane review. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34:509–18, http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011. 04746.x.
60. Wong YJ, Tan CK, Yii YL, et al. Antibiotic prophylaxis in cirrhosis patients with upper gastrointestinal bleeding: An updated systematic review and meta-analysis. Portal Hypertens Cirrhosis. 2022;1:167–77, http://dx.doi.org/10.1002/poh2.35.
61. Tandon P, Abraldes JG, Keough A, et al. Risk of bacterial infection in patients with cirrhosis and acute variceal hemorrhage, based on Child-Pugh class, and effects of antibiotics. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13:1189–96.e2, http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2014.11.019.
62. Ichita C, Shimizu S, Goto T, et al. Effectiveness of antibiotic prophylaxis for acute esophageal variceal bleeding in patients with band ligation: A large observational study. World J Gastroenterol. 2024;30:238–51, http://dx.doi.org/10.3748/wjg. v30.i3.238.
63. HALT-IT Trial Collaborators. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): An international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2020;395:1927–36, http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30848-5.
64. Kumar M, Venishetty S, Jindal A, et al. Tranexamic acid in upper gastrointestinal bleed in patients with cirrhosis: A randomized controlled trial. Hepatology. 2024;80:376–88, http://dx.doi.org/10.1097/HEP. 0000000000000817.
65. Qi X, Ye C, Guo X. Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in liver cirrhosis: Still only a hope. Arch Med Sci. 2017;13:496–9, http://dx.doi.org/10.5114/aoms.2017.65331.
66. Palmer ED, Brick IB. Varices of the distal esophagus in the apparent absence of portal and of superior caval hypertension. Am J Med Sci. 1955;230:515–9, http://dx.doi.org/10.1097/00000441-195523050-00006.
67. Japanese Research Society for Portal Hypertension. The general rules for recording endoscopic findings on esophageal varices. Jpn J Surg. 1980;10:84–7, http://dx.doi.org/10.1007/BF02468653.
68. De Franchis R, Pascal JP, Ancona E, et al. Definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. A Consensus Development Workshop, Baveno, Lake Maggiore, Italy, April 5 and 6, 1990. J Hepatol. 1992;15:256–61, http://dx.doi.org/10.1016/0168-8278(92)90044-p.
69. Calès P, Oberti F, Bernard-Chabert B, et al. Evaluation of Baveno recommendations for grading esophageal varices. J Hepatol. 2003;39:657–9, http://dx.doi.org/10.1016/s0168-8278(03)00404-5.
70. Narváez-Rivera RM, Cortez-Hernández CA, González-González JA, et al. Mexican consensus on portal hypertension. Rev Gastroenterol Mex. 2013;78:92–113, http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2013.01.006.
71. Kaplan DE, Ripoll C, Thiele M, et al. AASLD Practice Guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. Hepatology. 2024;79:1180–211, http://dx.doi.org/10.1097/HEP. 0000000000000647.

72. Philips CA, Sahney A. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: Everything in one place. Gastroenterol Rep. 2016;4:186–95, http://dx.doi.org/10.1093/gastro/gow018.
73. Wani ZA, Bhat RA, Bhadoria AS, et al. Gastric varices: Classification, endoscopic and ultrasonographic management. J Res Med Sci. 2015;20:1200–7, http://dx.doi.org/10.4103/1735-1995.172990.
74. Park EJ, Jang JY, Lee JE, et al. The risk factors for bleeding of fundal varices in patients with liver cirrhosis. Gut Liver. 2013;7:704–11, http://dx.doi.org/10.5009/gnl.2013.7.6.704.
75. Bai Z, Wang R, Cheng G, et al. Outcomes of early versus delayed endoscopy in cirrhotic patients with acute variceal bleeding: A systematic review with meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2021;33:e868–76, http://dx.doi.org/10.1097/MEG. 0000000000002282.
76. Jung DH, Huh CW, Kim NJ, et al. Optimal endoscopy timing in patients with acute variceal bleeding: A systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2020;10:4046, http://dx.doi.org/10.1038/s41598-020-60866-x.
77. Zhang W, Huang Y, Xiang H, et al. Timing of endoscopy for acute variceal bleeding in patients with cirrhosis (CHESS1905): A nationwide cohort study. Hepatol Commun. 2023;7:e0152, http://dx.doi.org/10.1097/HC9.0000000000000152.
78. Gralnek IM, Camus-Duboc M, García-Pagan JC, et al. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2022;54:1094–120, http://dx.doi.org/10.1055/a-1939-4887.
79. Jobe K, Henry Z. Endoscopic treatment of acute esophageal and gastric variceal bleeding. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2024;34:249–61, http://dx.doi.org/10.1016/j.giec.2023.09.004.
80. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, et al. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. Gut. 2015;64:1680–704, http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309262.
81. Krige J, Jonas E, Kotze U, et al. Defining the advantages and exposing the limitations of endoscopic variceal ligation in controlling acute bleeding and achieving complete variceal eradication. World J Gastrointest Endosc. 2020;12:365–77, http://dx.doi.org/10.4253/wjge. v12.i10.365.
82. Dai C, Liu WX, Jiang M, et al. Endoscopic variceal ligation compared with endoscopic injection sclerotherapy for treatment of esophageal variceal hemorrhage: A meta-analysis. World J Gastroenterol. 2015;21:2534–41, http://dx.doi.org/10.3748/wjg. v21.i8.2534.
83. Onofrio FQ, Pereira-Lima JC, Valença FM, et al. Efficacy of endoscopic treatments for acute esophageal variceal bleeding in cirrhotic patients: Systematic review and meta-analysis. Endosc Int Open. 2019;07:E1503–14, http://dx.doi.org/10.1055/a-0901-7146.
84. Pfisterer N, Schwarz M, Jachs M, et al. Endoscopic band ligation is safe despite low platelet count and high INR. Hepatol Int. 2023;17:1205–14, http://dx.doi.org/10.1007/s12072-023-10515-y.
85. Xu L, Ji F, Xu Q-W, et al. Risk factors for predicting early variceal rebleeding after endoscopic variceal ligation. World J Gastroenterol. 2011;17:3347–52, http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v17.i28.3347.
86. Ramírez FC, Colon VJ, Landan D, et al. The effects of the number of rubber bands placed at each endoscopic session upon variceal outcomes: A prospective, randomized study. Am J Gastroenterol. 2007;102:1372–6, http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007. 01211.x.
87. Jung JH, Jo JH, Kim SE, et al. Minimal and maximal extent of band ligation for acute variceal bleeding during the first endoscopic session. Gut Liver. 2022;16:101–10, http://dx.doi.org/10.5009/gnl20375.
88. Caldwell S. Gastric varices: Is there a role for endoscopic cyanoacrylates, or are we entering the BRTO era? Am J Gastroenterol. 2012;107:1784–90, http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2012.160.
89. Qiao W, Ren Y, Bai Y, et al. Cyanoacrylate injection versus band ligation in the endoscopic management of acute gastric variceal bleeding: Meta-analysis of randomized, controlled studies based on the PRISMA statement. Med (Baltimore). 2015;94:e1725, http://dx.doi.org/10.1097/MD. 0000000000001725.
90. Ye X, Huai J, Chen Y. Cyanoacrylate injection compared with band ligation for acute gastric variceal hemorrhage: a meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. Gastroenterol Res Pract. 2014:2014, http://dx.doi.org/10.1155/2014/806586.
91. Chirapongsathorn S, Manatsathit W, Farrell A, et al. Safety and efficacy of endoscopic cyanoacrylate injection in the management of gastric varices: A systematic review and meta-analysis. JGH Open. 2021;5:1047–55, http://dx.doi.org/10.1002/jgh3.12629.
92. Vine LJ, Subhani M, Acevedo JG. Update on management of gastric varices. World J Hepatol. 2019;11:250–60, http://dx.doi.org/10.4254/wjh. v11.i3.250.
93. Tan P-C, Hou M-C, Lin H-C, et al. A randomized trial of endoscopic treatment of acute gastric variceal hemorrhage: N-butyl-2-cyanoacrylate injection versus band ligation. Hepatology. 2006;43:690–7, http://dx.doi.org/10.1002/hep.21145.
94. Girotra M, Raghavapuram S, Abraham RR, et al. Management of gastric variceal bleeding: Role of endoscopy and endoscopic ultrasound. World J Hepatol. 2014;6:130–6, http://dx.doi.org/10.4254/wjh.v6.i3.130.
95. Binmoeller KF. Endoscopic ultrasound-guided coil and glue injection for gastric variceal bleeding. Gastroenterol Hepatol. 2018;14:123–6.
96. Hu Z, Zhang D, Swai J, et al. Risk of rebleeding from gastroesophageal varices after initial treatment with cyanoacrylate; A systematic review and pooled analysis. BMC Gastroenterol. 2020;20:181, http://dx.doi.org/10.1186/s12876-020-01333-9.
97. Kouanda A, Binmoeller K, Hamerski C, et al. Safety and efficacy of EUS-guided coil and glue injection for the primary prophylaxis of gastric variceal hemorrhage. Gastrointest Endosc. 2021;94:291–6, http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2021.01.025.
98. Robles-Medranda C, Valero M, Nebel JA, et al. Endoscopic-ultrasound-guided coil and cyanoacrylate embolization for gastric varices and the roles of endoscopic Doppler and endosonographic varicealography in vascular targeting. Dig Endosc. 2019;31:283–90, http://dx.doi.org/10.1111/den.13305.
99. Thuluvath PJ, Yoo HY. Portal Hypertensive gastropathy. Am J Gastroenterol. 2002;97:2973–8, http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2002.07094.x.
100. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, et al. Gastric lesions in portal hypertension: Inflammatory gastritis or congestive gastropathy? Gut. 1985;26:1226–32, http://dx.doi.org/10.1136/gut.26.11.1226.
101. Han S, Chaudhary N, Wassef W. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia. Curr Opin Gastroenterol. 2015;31:506–12, http://dx.doi.org/10.1097/MOG. 0000000000000214.
102. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, et al. The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension. Am J Gastroenterol. 2004;99:1959–65, http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2004. 40246.x.

103. Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P, et al. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC). Gastroenterology. 2000;119:181–7, http://dx.doi.org/10.1053/gast.2000.8555.
104. Herrera S, Bordas JM, Llach J, et al. The beneficial effects of argon plasma coagulation in the management of different types of gastric vascular ectasia lesions in patients admitted for GI hemorrhage. Gastrointest Endosc. 2008;68:440–6, http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2008.02.009.
105. Hanafy AS, El Hawary AT. Efficacy of argon plasma coagulation in the management of portal hypertensive gastropathy. Endosc Int Open. 2016;04:E1057–62, http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-114979.
106. Smith LA, Morris AJ, Stanley AJ. The use of hemospray in portal hypertensive bleeding; A case series. J Hepatol. 2014;60:457–60, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2013.10.008.
107. Ibrahim M, Degré D, Devière J. Active bleeding caused by portal hypertensive gastropathy. Gastrointest Endosc. 2014;80:724, http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2014.01.020.
108. Patel J, Parra V, Kedia P, et al. Salvage cryotherapy in portal hypertensive gastropathy. Gastrointest Endosc. 2015;81:1003, http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2014.05.326.
109. Dulai GS, Jensen DM, Kovacs TOG, et al. Endoscopic treatment outcomes in watermelon stomach patients with and without portal hypertension. Endoscopy. 2004;36:68–72, http://dx.doi.org/10.1055/s-2004-814112.
110. Patwardhan VR, Cardenas A. Review article: the management of portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia in cirrhosis. Aliment Pharmacol Ther. 2014;40:354–62, http://dx.doi.org/10.1111/apt.12824.
111. Kwan V, Bourke MJ, Williams SJ, et al. Argon plasma coagulation in the management of symptomatic gastrointestinal vascular lesions: Experience in 100 consecutive patients with long-term follow-up. Am J Gastroenterol. 2006;101:58–63, http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006. 00370.x.
112. Krystallis C, Hayes PC, Plevris JN. Argon plasma coagulation is an effective treatment in cirrhosis- related gastric antral vascular ectasias. Gut. 2011;60:A238, http://dx.doi.org/10.1136/gut.2011.239301.503.
113. Zepeda-Gómez S, Sultanian R, Teshima C, et al. Gastric antral vascular ectasia: A prospective study of treatment with endoscopic band ligation. Endoscopy. 2015;47:538–40, http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1391395.
114. Che C-C, Shiu S-I, Ko C-W, et al. Comparisons between endoscopic band ligation, radiofrequency ablation and endoscopic thermal therapy for gastric antral vascular ectasia: A meta-analysis. Dig Dis Sci. 2023;68:3534–41, http://dx.doi.org/10.1007/s10620-023-08028-7.
115. McGorisk T, Krishnan K, Keefer L, et al. Radiofrequency ablation for refractory gastric antral vascular ectasia (with video). Gastrointest Endosc. 2013;78:584–8, http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2013.04.173.
116. Katsinelos P, Chatzimavroudis G, Katsinelos T, et al. Endoscopic mucosal resection for recurrent gastric antral vascular ectasia. Vasa. 2008;37:289–92, http://dx.doi.org/10.1024/0301-1526.37.3.289.
117. Mann NS, Rachut E. Gastric antral vascular ectasia causing severe hypoalbuminemia and anemia cured by antrectomy. J Clin Gastroenterol. 2002;34:284–6, http://dx.doi.org/10.1097/00004836-200203000-00022.
118. Sherman V, Klassen DR, Feldman LS, et al. Laparoscopic antrectomy: A novel approach to treating watermelon stomach. J Am Coll Surg. 2003;197:864–7, http://dx.doi.org/10.1016/S1072-7515(03)00600-8.
119. Rodge GA, Goenka U, Goenka MK. Management of refractory variceal bleed in cirrhosis. J Clin Exp Hepatol. 2022;12:595–602, http://dx.doi.org/10.1016/j.jceh.2021.08.030.
120. De Franchis R, Baveno V. Faculty. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno v consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol. 2010;53:762–8, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2010.06.004.
121. Bañares R, Albillos A, Rincón D, et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: A meta-analysis. Hepatology. 2002;35:609–15, http://dx.doi.org/10.1053/jhep.2002.31354.
122. Mihas AA, Sanyal AJ. Recurrent variceal bleeding despite endoscopic and medical therapy. Gastroenterology. 2004;127:621–9, http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2004.05.060.
123. Bureau C, García-Pagan JC, Layrargues GP, et al. Patency of stents covered with polytetrafluoroethylene in patients treated by transjugular intrahepatic portosystemic shunts: Long-term results of a randomized multicentre study. Liver Int. 2007;27:742–7, http://dx.doi.org/10.1111/j.1478-3231.2007. 01522.x.
124. Weichselbaum L, Lepida A, Marot A, et al. Salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt in patients with cirrhosis and refractory variceal bleeding: A systematic review with meta-analysis. United Eur Gastroenterol J. 2022;10:874–87, http://dx.doi.org/10.1002/ueg2.12300.
125. Walter A, Rudler M, Olivas P, et al. Combination of model for end-stage liver disease and lactate predicts death in patients treated with salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory variceal bleeding. hepatology. 2021;74:2085–101, http://dx.doi.org/10.1002/hep.31913.
126. Bouzbib C, Cluzel P, Sultanik P, et al. Prognosis of patients undergoing salvage TIPS is still poor in the preemptive TIPS era. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2021;45:101593, http://dx.doi.org/10.1016/j.clinre.2020.101593.
127. Maimone S, Saffioti F, Filomia R, et al. Predictors of re-bleeding and mortality among patients with refractory variceal bleeding undergoing salvage transjugular intrahepatic Portosystemic shunt (TIPS). Dig Dis Sci. 2019;64:1335–45, http://dx.doi.org/10.1007/s10620-018-5412-x.
128. Bettinger D, Thimme R, Schultheiß M. Implantation of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): Indication and patient selection. Curr Opin Gastroenterol. 2022;1:221–9, http://dx.doi.org/10.1097/MOG. 0000000000000831.
129. Nicoară-Farcău O, Han G, Rudler M, et al. Pre-emptive TIPS in high-risk acute variceal bleeding. An updated and revised individual patient data meta-analysis. Hepatology. 2024;79:624–35, http://dx.doi.org/10.1097/HEP. 0000000000000613.
130. Escorsell A, García-Pagán JC, Alvarado-Tapia E, et al. Pre-emptive TIPS for the treatment of bleeding from gastric fundal varices: Results of a randomised controlled trial. JHEP Reports. 2023;5:100717, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhepr.2023.100717.
131. Pfisterer N, Riedl F, Pachofszky T, et al. Outcomes after placement of a SX-ELLA oesophageal stent for refractory variceal bleeding—A national multicentre study. Liver Int. 2019;39:290–8, http://dx.doi.org/10.1111/liv.13971.
132. McCarty TR, Njei B. Self-expanding metal stents for acute refractory esophageal variceal bleeding: A systematic review and meta-analysis. Dig Endosc. 2016;28:539–47, http://dx.doi.org/10.1111/den.12626.
133. Marot A, Trépo E, Doerig C, et al. Systematic review with meta-analysis: Self-expanding metal stents in patients with cirrhosis and severe or refractory oesophageal variceal bleeding. Aliment Pharmacol Ther. 2015;42:1250–60, http://dx.doi.org/10.1111/apt.13424.

134. Sengstaken RW, Blakemore AH. Balloon tamponage for the control of hemorrhage from esophageal varices. Ann Surg. 1950;131:781–9, http://dx.doi.org/10.1097/00000658-195005000-00017.
135. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, et al. Portal hypertension: Recommendations for evaluation and treatment: consensus document sponsored by the Spanish Association for the Study of the Liver (AEEH) and the Biomedical Research Network Center for Liver and Digestive Diseases (CIBERehd). Gastroenterol Hepatol. 2012;35:421–50, http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.02.009.
136. Choi JY, Jo YW, Lee SS, et al. Outcomes of patients treated with Sengstaken-Blakemore tube for uncontrolled variceal hemorrhage. Korean J Intern Med. 2018;33:696–704, http://dx.doi.org/10.3904/kjim.2016.339.
137. Escorsell À, Pavel O, Cárdenas A, et al. Esophageal balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter randomized, controlled trial. Hepatology. 2016;63:1957–67, http://dx.doi.org/10.1002/hep.28360.
138. Lo G-H, Chen W-C, Chan H-H, et al. A randomized, controlled trial of banding ligation plus drug therapy versus drug therapy alone in the prevention of esophageal variceal rebleeding. J Gastroenterol Hepatol. 2009;24:982–7, http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1746.2009. 05792.x.
139. Albillos A, Zamora J, Martínez J, et al. Stratifying risk in the prevention of recurrent variceal hemorrhage: Results of an individual patient meta-analysis. Hepatology. 2017;66:1219–31, http://dx.doi.org/10.1002/hep.29267.
140. Turco L, Villanueva C, La Mura V, et al. Lowering portal pressure improves outcomes of patients with cirrhosis, with or without ascites: A meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18:313–27.e6, http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2019.05.050.
141. Jachs M, Hartl L, Simbrunner B, et al. Carvedilol achieves higher hemodynamic response and lower rebleeding rates than propranolol in secondary prophylaxis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023;21:2318–26, http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2022.06.007, e7.
142. Baiges A, Hernández-Gea V, Bosch J. Pharmacologic prevention of variceal bleeding and rebleeding. Hepatol Int. 2018;12:68–80, http://dx.doi.org/10.1007/s12072-017-9833-y.
143. Turco L, Reiberger T, Vitale G, et al. Carvedilol as the new non-selective beta-blocker of choice in patients with cirrhosis and portal hypertension. Liver Int. 2023;43:1183–94, http://dx.doi.org/10.1111/liv.15559.
144. Sharma S, Agarwal S, Gunjan D, et al. Long-term outcomes with carvedilol versus propranolol in patients with index variceal bleed: 6-year follow-up study. J Clin Exp Hepatol. 2021;11:343–53, http://dx.doi.org/10.1016/j.jceh.2020.08.009.
145. Holster IL, Tjwa ETTL, Moelker A, et al. Covered transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic therapy + β-blocker for prevention of variceal rebleeding. Hepatology. 2016;63:581–9, http://dx.doi.org/10.1002/hep.28318.
146. Copelan A, Kapoor B, Sands M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Indications, contraindications, and patient work-up. Semin Interv Radio. 2014;31:235–42, http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1382790.
147. Larrue H, D'Amico G, Olivas P, et al. TIPS prevents further decompensation and improves survival in patients with cirrhosis and portal hypertension in an individual patient data meta-analysis. J Hepato. 2023;79:692–703, http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2023.04.028.
148. Khakwani A, Trivedi M, Afzal M, et al. Use of balloon occluded retrograde transvenous obliteration (BRTO) for treatment of gastric varices: A narrative review. Cureus. 2023;15:e38233, http://dx.doi.org/10.7759/cureus.38233.